Aus der Universitäts-Kinderklinik der Wilhelms-Universität zu Münster.

Klinische Beobachtungen über die Bronchiektasie im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der ärztlichen Doktorwürde einer hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Eva Misch

aus Osnabrück.

Münster 1936.

Buch- und Steindruckerei Max Kramer, Münster i. W., Aegidiistr. 23

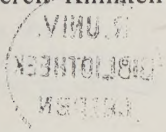
Tag der mündlichen Prüfung: 5. Februar 1937

Referent: Herr Prof. Dr. Vogt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Klinische Beobachtungen über die Bronchiektasie im Kindesalter.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, an Hand der in der Universitätskinderklinik zu Münster beobachteten Fälle kindlicher Bronchiektasie und unter Bezugnahme auf die im Schrifttum niedergelegten klinischen Beobachtungen einen Beitrag zu den noch umstrittenen Fragen der Entstehungsursachen und der Behandlung dieser Krankheit zu liefern. Um die ätiologische Auswertung der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten in den Rahmen der wissenschaftlichen Forschung einfügen zu können, werde ich zunächst einen Überblick über die entsprechenden Beobachtungen namhafter Kliniker und Pädiater geben. Aus demselben Grunde wird dem Ergebnis der eigenen Nachuntersuchung eine Übersicht über alle Möglichkeiten der Behandlung und über die therapeutischen Erfahrungen an anderen Kliniken vorausgeschickt.



Disposition.

Seite

Einleitung 1

I. Aetiologie

A. Beobachtungen namhafter Kliniker

1. Angeborene Formen 3
   a) Häufigkeit 3
   b) Entstehung 3
   c) Lokalisation 5
   d) Characteristica gegenüber anderen Formen . . 5
      pathologisch 5
      klinisch 5
      röntgenologisch 6
   e) Lebensfähigkeit 6
2. Übergangsformen 6
   a) Atelektatische Bronchiektasen 6
   b) Erworben auf Grund von Schädigungen
      bei der Geburt 8
   c) Latente Brochiektasen 8
3. Erworbene Formen 9
   a) Infektionskrankheiten 9
      Masern und Keuchhusten 9
      Grippe 10
   b) Lungenerkrankungen 11
      Bronchitiden 11
      Pneumonien 11
   c) Infektionskrankheiten
      in Verbindung mit Lungenerkrankungen . . . 12
   d) Fremdkörper 13
   e) Pleurabeteiligung 14
   f) Pathogenese 14
      akute Entstehung mit Rückbildung 14
      Corrigan'sche Zirrhose 15
      Bronchialwandschädigung 16

Seite

Fremdkörper 18
Husten 18
Sekretstauung 19
g) Zusammenhang mit Tuberkulose 20
Tuberkulose primär 20
Tuberkulose sekundär 21
h) Seltene Ursachen 22
Lues 22
Rachitis 22
Erkrankungen der Nasennebenhöhlen . . . 23
Adenoide, exsudative Diathese usw. . . . 24

B. Eigene Beobachtungen

1. Bedeutung der Kinderkrankheiten und Lungenerkrankungen 25
2. Durch Fremdkörper hervorgerufene Bronchiektasen . 31
3. Andere Ursachen 31

II. Therapie

A. Therapeutische Erfahrungen an anderen Kliniken

1. Prognose 33
2. Prophylaxe 33
3. Konservative Behandlung 35
a) allgemeine Maßnahmen 35
b) klimatische Kuren 35
c) Medikamentöse Behandlung 36
Einschränkung der Sekretion 37
Erleichterung der Expektoration 37
d) Quincke'sche Lagerung 38
e) Durstkur 39
f) Selten angewandte Maßnahmen 40
Vaccine 40
Salvarsan 40
g) Erfolge 41
4. Chirurgische Behandlung 41
a) Pneumothorax 42
b) Zwerchfellähmung 44
c) Thorakoplastik 45
d) Extrapleurale Plombierung 45
e) Selten gemachte Eingriffe 46
Intrapleurale Tamponade 46
künstliche Lungenschrumpfung 46
f) Pneumotomie 46
g) Lobektomie 46

Seite

B. **Eigene Nachuntersuchungen**
1. Konservative Therapie 49
a) allgemeine Maßnahmen 49
b) medikamentöse Behandlung und Hängelage . . 49
c) klimatische Kuren 49
d) Erfolge 51
2. Operative Therapie 51
a) Phrenikusexhairese 51
b) Extrapleurale Plombierung 54
c) Kombination von Operationen 57
Thorakoplastik und Phrenikusexhairese . . . 57
Phrenikusexhairese und Extrapleurale Plombierung 57
C. **Zusammenfassung** 59

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0043

Die ersten Mitteilungen über das Krankheitsbild der Bronchiektasie stammen von Laennec aus dem Jahre 1819. Seitdem ist über diese Krankheit sowohl in klinischer als in pathologischer und therapeutischer Hinsicht sehr viel gearbeitet worden. Obgleich man eine Zeit lang geglaubt hatte, daß es sich bei der Bronchiektasie vorwiegend um eine Erkrankung des Erwachsenenalters handele, mehren sich doch seit geraumer Zeit die Stimmen, besonders der Kinderärzte, die nachdrücklich betonen, daß die Krankheit bei Kindern recht häufig vorkommt. (Brauer, Duken, Hutinel, Ihm, Klare und Reusse, Lederer, Piltz, Schlack, Vogt, Wiese). Wiese spricht sogar davon, daß die Häufigkeit der Bronchiektasen im Kindesalter geradezu ihre Bezeichnung als „Kinderkrankheit" rechtfertigen würde. Schon Laennec sagte: „La dilatation des bronches est un accident qui, sans être très commun, est beaucoup moins rare que je ne l'ai cru longtemps. On le rencontre assez communément chez les enfants à la suite de la coqueluche." Hutinel führt das häufige Vorkommen bei Kindern auf die besondere Nachgiebigkeit der kindlichen Bronchien zurück. Duken und von den Steinen begründen den von ihnen gefundenen steilen Gipfel im Kindesalter durch erhöhte Disposition (Zartheit des Luftröhrensystems) und durch die Bedeutung der Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten).

Aetiologie.

Wie bei vielen anderen Leiden ist auch hier die Möglichkeit der **Vererbung** erörtert worden. Schon Grawitz glaubte eine erbliche Übertragung feststellen zu können. Auch Neisser und

Sandoz fiel der Zusammenhang der Erblichkeit auf. In neuerer Zeit hat Brünecke die Frage der Erblichkeit wieder aufgeworfen. Er konnte bei seinen Patienten verhältnismäßig häufig „Lungenerkrankungen" der Eltern feststellen. Jedoch möchte er sich in dieser Hinsicht nicht eindeutig festlegen. In diesem Zusammenhang ist ein Fall anzuführen, den Peiser beschreibt, wo zwei Geschwister des Patienten an dem gleichen Leiden erkrankten. Kartagener hat 13 Falle von familiärem Vorkommen der Bronchiektasie zusammengestellt. Darunter befanden sich vier Zwillingspaare. Kartagener hält die Zahl der Beobachtungen über familiäres Vorkommen der Bronchiektasie für „beträchtlich genug, um als Argument für die Kongenitalität der Bronchiektasien verwertet werden zu können."

Aus der familiären Häufung der Bronchiektasien schließt Kartagener auf die Bedeutung eines angeborenen Faktors bei der Entstehung dieser Krankheit. Ebenso weist Peiser (in Übereinstimmung mit Lederer) hin auf eine **familiäre Minderwertigkeit der Atmungsorgane,** eine „débilité pulmonale." So war z. B. der Vater eines Patienten lungenkrank, zwei Brüder hatten mehrfach Pneumonien gehabt, und zwei Schwestern waren an rezidivierender Pneumonie gestorben. Einen ähnlichen Fall beobachtete Piltz (jüngerer Bruder des Patienten in kurzer Zeit dreimal Pneumonie, Vater „lungenleidend"). Rietschel ist sogar der Ansicht, daß stets eine besondere Disposition vorliege, auch wenn die Bronchiektasen sich im Anschluß an chronische Pneumonien nach Infektionskrankheiten entwickeln. Im gleichen Sinne äußert sich Perazzo (in Übereinstimmung mit Peiser), daß der im jugendlichen Alter auftretenden Bronchiektasie eine angeborene anatomische und funktionelle Minderwertigkeit der Bronchialwand zugrunde liege. Auch Bards „idiopathische Bronchiektasie", bei der nur die Gewebsdisposition kongenital ist und im Moment der Geburt eine „potentielle Mißbildung" darstellt, gehört hierher. In diesem Zusammenhang sei auch das häufige Zusammentreffen von Bronchiektasie und allgemeiner Minderwertigkeit (Idiotie, Imbezillität, Hilfsschulbedürftigkeit) erwähnt, auf das einige Autoren hinweisen (Duken, Duken und von den Steinen, Vogt).

Angeborene Formen.

Die Bronchiektasien lassen sich in angeborene und erworbene Formen einteilen. Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Formen gehen die Ansichten weit auseinander. Zuerst beschrieben wurden angeborene Bronchialerweiterungen von Meyer (1859) und Grawitz (1860). Nur wenige Forscher lehnen ihr Vorkommen ganz ab, zum Beispiel Giovetti. Er begründet seine Ansicht damit, daß er an 104 Säuglingsleichen, die er zur Obduktion bekam, nicht ein einziges Mal Erweiterungen der Bronchien nachweisen konnte. Zu einer so weitgehenden Schlußfolgerung dürfte jedoch dieser Beweis nicht berechtigen. Finkelstein hält angeborene Bronchiektasen für kasuistische Seltenheiten. Brauer betont (in Übereinstimmung mit Brünecke), daß angeborene Anomalien im Bronchialbaum an der Bildung der späteren Bronchiektasen nicht nennenswert beteiligt seien. Auch Aurnhammer, Engel, Rietschel, Scheidegger, Wollmann heben die Seltenheit angeborener Formen hervor. Duken sagt sogar, daß es „im klinischen Leben ganz überflüssig sein wird, den Begriff der kongenitalen Bronchiektasie noch mitzuschleppen." Comby, Hutinel, Ihm, Kissling, de Lange, Lereboullet, Ribadeau und Dumas, Schrötter, Tschernow u. a. räumen den angeborenen Formen neben den häufiger vorkommenden erworbenen einen Platz ein.

Es fehlt aber auch nicht an Stimmen, die angeborene Formen des Leidens für wesentlich häufiger halten als erworbene. Hier wäre zunächst Peiser zu nennen. Er hält angeborene Bronchiektasien für „keine Rarität" und will das beweisen, indem er 28 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellt. Neuerdings sagt auch Lereboullet, daß die Bronchiektasie häufiger als man bisher annahm kongenitalen Ursprungs sei. Und Kartagener glaubt, daß die angeborenen Bronchiektasen in ihrer klinischen Bedeutung immer noch unterschätzt werden. Nach Reitter entwickeln sich die Bronchiektasien meist, nach Bard immer aus angeborenen Formen. Hauptvertreter dieser Ansicht sind aber Sauerbruch, der 80 % aller Bronchiektasien für angeboren hält, sowie seine Schüler Nissen und Krampf.

Die **Entstehung** solcher angeborenen Veränderungen wird meistens auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt, deren Ursache

unbekannt ist (Aurnhammer) oder aber in kongenitaler Syphilis erblickt wird (Hutinel, Sandoz). Zystenlunge (Ihm), zystische Degenerationen (Urbančik), Sacklunge, Wabenlunge (Hueter) werden nebeneinander aufgeführt und gleich bewertet. Dabei ist nicht immer bewiesen, daß die Höhlenbildungen in der Lunge tatsächlich erweiterte Bronchien sind. Nach Aurnhammer ist Hypoplasie der Lunge immer durch Bronchiektasen gekennzeichnet. Die mißbildete Lunge kann mit andern Mißbildungen vereint vorkommen. So fand Jacchia in einem Fall von angeborener Bronchiektasie außerdem Mißbildung der Ohrmuschel und Verschließung des rechten äußeren Gehörganges. Kartagener beschreibt bei Bronchiektatikern Lungenmißbildungen: abnorme Lungenlappung, Lungen- oder Bronchuszysten, Lungentumoren (Lipome, die er nicht als echte Geschwülste, sondern als umschriebene Gewebsmißbildungen deutet) und Mißbildungen anderer Organe: Abnormitäten des knöchernen Brustkorbs (Verschmelzung zweier Rippen, Halsrippen, Spina bifida occulta eines Hals- oder Brustwirbels), multiple kartilaginäre Exostosen, Rotgrünblindheit, angeborene Herzfehler in Verbindung mit Katarakt oder Aplasie der Bauchmuskulatur und zentraler Facialislähmung, pluriglanduläre Insuffizienz der innersekretorischen Drüsen, Entwicklungshemmung der Brustdrüsen auf der Seite der kranken Lunge, genitale Hypoplasie verbunden mit Hypospadie, Atresia ani, Verkürzung des linken Armes, Verkümmerung des linken Daumens, Ossifikationshemmung und einseitiger Hühnerbrust. Ferner doppelseitige Zystennieren, „eine Veränderung, die seit Grawitz besonders gern mit Bronchiektasien verglichen wird“ (Kartagener), Hypernephrom, Ovarialzysten, Pankreaszysten. Auch nimmt Kartagener einen genetischen Zusammenhang zwischen Bronchiektasien und Bronchialkarzinom an. Er hat dreimal das Auftreten eines Karzinoms in Bronchiektasien beobachtet. Ferner rechnet er in die Reihe der gehäuften Mißbildungen das Zusammenvorkommen von Bronchiektasie und Situs inversus, wovon im ganzen 19 Fälle bekannt sind. Eine besondere Theorie für die Entstehung angeborener Bronchiektasen hat Wollmann aufgestellt. Er sah Bronchiektasie bei Agenesie der Lunge und schloß daraus, daß durch die mangelhafte Bildung der Alveolen die Wachstumswiderstände aufgehoben werden, die

Bronchien in abnormer Richtung wachsen und deshalb zu weit werden.

Über die **Lokalisation** der angeborenen Bronchiektasie herrschen noch geteilte Meinungen. Während u. a. Aurnhammer die universelle Form als kennzeichnend hervorhebt, betonen Sauerbruch und Schrötter für das angeborene Leiden den ausschließlichen Sitz im linken Unterlappen. Sauerbruch will daraus sogar den kongenitalen Ursprung der Erkrankung beweisen: „Die Lunge entwickelt sich durch Aussprossung des Schlundrohres zu einer Zeit, in der die Entwicklung des Herzens schon weit fortgeschritten ist. Rechts steht ein großer Raum für die Entwicklung zur Verfügung, während links die linke Herzhälfte eine Mauer bildet und auch der Ductus Cuvieri ein starkes Hindernis für die sprossenden Bronchien darstellt."

Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich die angeborenen Formen von den erworbenen durch das Fehlen jeglicher Entzündung auch bei histologischer Untersuchung (Morlock und Pinchin, Ribadeau und Dumas). Peiser gibt folgende Merkmale an: Es bestehen keine Pleuraverwachsungen, keine Schrumpfung noch Zirrhose der Lunge. Das Lungengewebe ist entweder normal oder in akut entzündlichem Zustand (nie chronisch entzündlich), das Epithel der Bronchien ist nicht abgeplattet oder atrophisch, sondern eher hypertrophisch. Kartagener führt die Ergebnisse Lotzins aus der Sauerbruchschen Klinik an: „Bei angeborenen Bronchiektasien sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen scharf begrenzt auf das Epithel, die Wand und die unmittelbare Umgebung der erweiterten Bronchien. Der Aufbau der Bronchialwand ist ferner bei den kongenitalen Formen ganz unregelmäßig, ihre einzelnen Schichten sind durcheinander gewürfelt, während bei sekundären Bronchiektasien die typische Wandstruktur meist erkennbar bleibt. Auch die sekundär entzündlichen Vorgänge verwischen dieses Bild nur unwesentlich. Der Bau der kongenitalen Bronchiektasien deckt sich hingegen mit dem der Bronchuszysten."

Als kennzeichnende **klinische Merkmale** angeborener Bronchiektasien werden angeführt: Husten seit der Geburt (Morlock und Pinchin) oder seit allerfrühester Kindheit (Lereboullet,

Schrötter, Urbančik), Asphyxie nach der Geburt (Jacchia), relativ rasches, durch nichts aufzuhaltendes Fortschreiten des Prozesses (Schrötter).

Röntgenologisch sprechen für angeborene Bronchiektasen: Bei der Bronchographie multiple zystische Hohlräume, die an Weinbeeren oder Glyzinenzweige erinnern, meist beschränkt auf einen oder beide Unterlappen oder im Bereich der angeblich mit Pleuritis mediastinalis zusammenhängenden basalen Dreiecksschatten (Lereboullet).

Peiser warnt davor, angeborene Erweiterung der Bronchien bei chronischer Pneumonie in der Anamnese auszuschließen. Die bronchiektatische Lunge sei vielleicht gegen Infektion weniger widerstandsfähig, so daß sich in ihr frühzeitig entzündliche Prozesse festsetzten, die chronischen Charakter annähmen. „Deshalb dürfte der Befund chronischer Pneumonie neben Bronchiektasie im Kindesalter noch nicht ohne weiteres für die sekundäre Entstehung der Bronchialerweiterung zu verwerten sein."

Die **Prognose** der angeborenen Bronchiektasie wird verschieden beurteilt. Während Sergent glaubt, daß diese Kinder schon als Neugeborene zugrunde gehen, Ribadeau und Dumas von raschem Tod oder protrahiertem Verlauf mit starker Dyspnoe, Zyanose und Erstickungsanfällen sprechen, ist nach Finkelstein baldiger Tod unter dem Bilde der Asphyxie nur bei den hochgradigen Formen zu erwarten. Peiser geht noch weiter, wenn er nach eingehendem Studium der im Schrifttum beschriebenen Fälle von angeborener Bronchialerweiterung sagt, daß selbst bei höheren Graden der Erkrankung ein längeres Leben möglich sei. Zu dieser Ansicht muß man kommen, wenn man mit Sauerbruch den größten Teil der Bronchiektasen bei Erwachsenen auf angeborene Mißbildungen zurückführt.

Zu den angeborenen Bronchiektasien kann man mit einiger Berechtigung auch die **atelektatische** Form rechnen, wenn man ihre Entstehung so erklärt, daß bestimmte Lungenabschnitte sich nach der Geburt nicht entfaltet haben (s. o. Jacchia). Wiese läßt aber die Frage offen, ob es sich dabei nicht etwa um einen im späteren Leben eingetretenen Kollaps handelt. Zu letzterer Ansicht

bekennt sich Findlay, der in zwei Fällen von Bronchiektasie mit großer Wahrscheinlichkeit einen Kollaps der Lunge als Ursache annimmt. Daß auf Grund angeborener oder erworbener Atelektasen sich Bronchiektasen entwickeln können, wird auch von anderen Autoren angenommen (Anspach, Bruin, Duken, Ellis, Finkelstein, Ribbert). Der Begriff der atelektatischen Bronchiektasie wurde zuerst von Heller (1885) aufgestellt. Er hat die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte verfolgt und ist zu dem Schluß gelangt, daß „nicht nachträglich zur Entfaltung kommende atelektatische Lungenabschnitte in vielen Fällen eine Verödung ihres alveolären, eine Hypertrophie ihres bronchialen Anteils erfahren. Es entwickeln sich dadurch Bronchiektasien." Ribbert erklärt ihr Zustandekommen so, daß das atelektatische Lungengewebe sich indurativ umwandelt und die Kanäle durch den Luftdruck ausgeweitet werden. Findlay hält die Bronchialerweiterung bei Lungenkollaps für kompensatorisch: Da die Lunge nicht imstande sei, die Brusthöhle auszufüllen, müsse der Raum, der mit der äußeren Luft in Verbindung stehe (Alveolen und Bronchien) sich erweitern.

Röntgenologisch ist für den Kollaps eines Lungenlappens (meist handelt es sich um einen Unterlappen) angeblich bezeichnend der dreieckige scharf begrenzte Schatten im medialen untersten Lungengebiet, der oft als Pleuritis mediastinalis gedeutet wird (Bruin). Anspach beobachtete 50 Fälle, die diesen Befund zeigten, und konnte bei ihnen später sehr oft die im Gebiet des Lungenkollapses sich entwickelnden bronchiektatischen Veränderungen nachweisen. Auch Ellis beschreibt 8 und Findlay 3 Fälle mit basalem Dreiecksschatten, in dem durch Kontrastfüllung Bronchialerweiterungen sichtbar gemacht werden konnten. Cockayne hat durch Lipiodolfüllung sackförmige Bronchiektasen in einer dreieckigen Verschattung im rechten Herzzwerchfellwinkel nachweisen können. Aus der Anordnung der Bronchien erwies sich die Verschattung mit Sicherheit als der kollabierte Unterlappen. Kartagener deutet den dreieckigen Schatten im medialen untersten Lungengebiet als Lobus inferior accessorius oder Lobus cardiacus. Er hält die dauernde Verschattung des Lobus inferior accessorius „für ein für Bronchiektasien im Bereich dieses Lappens direkt pathognomonisches Zeichen." Aus der „auf-

fallenden Häufung von Bronchiektasien im Lobus inferior accessorius, an der nicht gezweifelt werden kann," schließt er, daß es isolierte Bronchiektasen dieser Bronchialgebiete auch ohne accessorische Lappenbildung geben muß. Demnach erkennt er „die Praedilektion bestimmter Lungenlappen für Bronchiektasien als Praedilektion bestimmter Bronchialgebiete." „Die pathologisch-anatomische Besonderheit des Bronchus cardiacus rechts und eines Astes des zweiten ventralen Seitenbronchus links, nämlich ihre Neigung zu Ektasien, darf mit Recht der anatomischen Besonderheit dieser Bronchialgebiete, nämlich ihrer auffallenden Asymmetrie innerhalb der ganzen Säugetierreihe an die Seite gestellt werden."

Vogt bemerkt dagegen, „daß wir kein einziges Kennzeichen besitzen, das uns erlaubte, eine Bronchiektasie im einzelnen Fall mit Sicherheit auf eine kongenitale Atelektase als Ursache zurückzuführen." Es erscheint ihm „vorläufig als sehr wahrscheinlich, daß ein großer Teil der Fälle, die als Bronchiektasie infolge kongenitaler Atelektase beschrieben worden sind, in Wirklichkeit zu den erworbenen Bronchiektasien gehören.

Eine Gruppe von Bronchiektasien sei hier noch angeführt, die schon einen gewissen Übergang zu den erworbenen Formen darstellt. Wiese äußert sich darüber folgendermaßen: „Ätiologisch ebenfalls in Frage kommen von „angeborenen" Erkrankungen der Lunge septische Pneumonien und Pleuritiden, wie sie durch plazentare Infektion, Aspiration von keimhaltigem Fruchtwasser oder infektiösen Sekreten der mütterlichen Genitalorgane entstehen können. Ihre Beziehung zur Entstehung von Bronchiektasen im frühesten Kindesalter ist noch nicht restlos geklärt, a priori aber nicht von der Hand zu weisen." Immerhin erscheint es nicht gerade wahrscheinlich, daß derartig schwere Erkrankungen in der ersten Lebenszeit überstanden werden können.

Es ist nun nicht gesagt, daß erweiterte Bronchien immer Krankheitserscheinungen machen müssen. Die Bronchiektasen als solche stellen keine Krankheit dar; durch das Hinzutreten einer Infektion wird erst das chronische Leiden herbeigeführt (Sauerbruch). „Erst die Bronchitis macht die Bronchiektatiker krank" (Staehelin). Reinberg beschreibt eine „trockene" Bronchiektasie, die jahrzehnte-

lang ohne Beschwerden verlaufen kann. Manche Formen sind durch kürzere oder längere Zeit völlig symptomlos, bei manchen besteht nur trockener Husten. Es können reichliche und hartnäckige Lungenblutungen auftreten, die jedoch das Allgemeinbefinden nicht schädigen. Durch sekundäre Infektion entsteht erst das vollentwickelte unverkennbare Krankheitsbild. Latente Bronchialerweiterungen scheinen nicht ganz selten zu sein, denn „es häufen sich in der Literatur kasuistische Mitteilungen über solche Fälle von Bronchiektasen, welche zu tödlichen Lungenblutungen führten und erst auf dem Sektionstisch erkannt wurden" (Reinberg).

Erworbene Formen.

Wenn nun nach dem bisher Gesagten das Bestehen von latenten Bronchiektasen und ihre Entwicklung aus angeborenen Veränderungen nicht geleugnet werden kann, so sprechen sich doch die meisten Kliniker auf Grund ihrer Beobachtungen dahin aus, daß das Krankheitsbild der Bronchiektasie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Anschluß an Lungenerkrankungen oder Infektionskrankheiten entsteht.

Unter den Infektionskrankheiten werden hauptsächlich Masern, Keuchhusten und Grippe genannt.

Aurnhammer, Hallé und Delille, Schlack erkennen den **Masern** in der Aetiologie den ersten Platz zu. Piltz beschreibt einen Fall, in dem die Entwicklung aus einer Masernerkrankung während zweier Jahre bis zum Tode klinisch genau verfolgt werden konnte.

Findlay und Graham, Thorpe jr. stellen den **Keuchhusten** mehr in den Vordergrund. Lapin berichtet über einen Fall, wo Bronchiektasen sich unter dem Einfluß von Keuchhusten entwickelt haben. Auch der erste von Laennec beschriebene Fall gehört hierher.

Andere Autoren bewerten beide Krankheiten gleich (Comby, Nobécourt, Ribadeau und Dumas, Schrötter). Masern und Keuchhusten sind in erster Linie verantwortlich zu machen, wenn auch in der Vorgeschichte des Kranken außerdem Grippe oder Lungenentzündung in Frage kommen (Brünecke).

Außer diesen beiden Kinderkrankheiten spielt auch die **epidemische Grippe** eine Rolle (Aurnhammer, Duken, Findlay und Graham, Hallé und Delille, Thorpe jr.). Engel, Kausch und Steinert heben ihre besondere Bedeutung hervor. Auch Wiese hat „den gefährlichen Einfluß der Grippe auf den Respirationstraktus des Kindes" beobachtet. Duken macht auf die häufigen Drüsenschwellungen gerade bei Influenza aufmerksam, die vielleicht durch Kompression der Bronchien Erweiterungen hervorrufen können (s. unten). Field sah im Anschluß an die große Influenzaepidemie nach dem Kriege Bronchiektasiefälle in größerer Zahl auftreten. Vogt hat in einer großen Arbeit auf das häufig massenhafte Vorkommen von Influenzabazillen im Auswurf der Bronchiektatiker hingewiesen. Er hält es auf Grund seiner Untersuchungen für wahrscheinlich, daß dem Influenzabazillus „eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung von Bronchiektasen zukommt." Außerdem spielt dieser Bazillus eine große Rolle als Mischinfektionserreger bei Masern und Keuchhusten (Vogt). Bei den Untersuchungen, die Vogt zusammen mit Brückner und Gaethgens anstellte, fand er bei 12 von 14 Bronchiektatikern reichlich Influenzabazillen im Auswurf, manchmal sogar in Reinkultur. Bossert beschreibt zwei Fälle, die bald nach dem Auftreten von „Maschinengewehrgeknatter" im Anschluß an eine frische Influenza starben und bei der Obduktion erweiterte Bronchien inmitten bronchopneumonisch infiltrierter Lungenabschnitte zeigten. Er betont auch die weitgehende Übereinstimmung der anatomischen Veränderungen nach Influenza mit denen nach Masern und die gleich schlechten Heilungsaussichten „wenigstens beim Kleinkinde." Bossert und Leichtentritt kommen bei ihren Untersuchungen über chronische Lungenerkrankungen im Kindesalter zu dem Ergebnis, daß chronische Bronchitis bezw. Bronchiolitis mit Erweiterung der Bronchien ein häufiger Folgezustand von Influenza sind. Sie schildern einige Fälle von Bronchiektasen auf Grund chronischer Lungenveränderungen im Anschluß an Influenza. Vogt macht in diesem Zusammenhang aufmerksam auf die häufige Lokalisation der Bronchiektasie in den Unterlappen der Lunge: „In manchen Fällen wird der das Herz umgreifende Teil des linken Unterlappens betroffen oder die ent-

sprechende Stelle der rechten Lunge, Stellen, an denen sich nach meinen Beobachtungen Influenzapneumonien bei Kindern gern lokalisieren."

Hiermit ist schon gesagt, daß **chronische Bronchitis** den Grund abgeben kann, auf dem sich Bronchiektasen entwickeln. Das wird besonders von Engel hervorgehoben, während andere Autoren hauptsächlich die **Bronchopneumonie** oder die sich schlecht lösende kruppöse Pneumonie für die Entstehung der Bronchialerweiterung verantwortlich machen (Ellis, Funkhouser, Kissling, Ribadeau und Dumas, Schlack, Schrötter), besonders die lang hingezogenen subakuten oder chronischen Formen. (Hutinel, Rietschel, Vogt). Brückner-Gaethgens-Vogt, Huizinga beschreiben einige Fälle von rezidivierender Pneumonie, die in Bronchiektasie ausging, Barth einen Fall von rechtsseitiger Oberlappenpneumonie, die zu Bronchiektasen führte.

Neben der Pneumonie erwähnt Krampf Abszesse im Oberlappen, Nobécourt Lungensklerose.

Bronchopneumonie und Bronchitis werden in ihrer ätiologischen Bedeutung oft gleich gestellt (Comby, Duken, Findlay und Graham, Klare und Reusse, McNeil, Piltz, Tschernow, Wiese). So sagt Comby, daß fast alle Krankheiten des Respirationsapparates Bronchiektasien nach sich ziehen können, hauptsächlich aber die, deren Wirkung sich auf die Bronchien erstreckt: chronische Bronchitis und Bronchopneumonie. Auch Wiese macht alle chronisch entzündlichen Prozesse im Gebiet der Bronchien verantwortlich. Hutinel betont ausdrücklich, daß nicht nur eine Erkrankung der Bronchien das Wesentliche sei, sondern auch eine Mitbeteiligung des umgebenden Lungengewebes. Tschernow führt einen Fall an, wo Bronchiektasen sich vor seinen Augen auf Grund einer eitrigen Bronchitis und einer Bronchopneumonie entwickelt haben. Nach der Ansicht von McNeil wird das Leiden chronisch, wenn im Verlauf einer chronischen Bronchopneumonie eine stark eitrige Bronchitis auftritt mit interstitieller Entzündung der Bronchialwände, die eine spätere Lungenfibrose bewirkt. Er beweist das Auftreten von Bronchiektasen im Gefolge einer Bronchopneumonie oder Bronchitis durch sorgfältige histologische Untersuchungen der Lungen von Kindern, die an diesen Krankheiten gestorben waren. Vogt möchte

„als diagnostische Regel aufstellen, daß man in jedem Fall, wo sich an eine schwere Bronchopneumonie im Kindesalter die Erscheinungen chronisch entzündlicher Prozesse an circumskripten Lungenstellen anschließen, mit der Möglichkeit von Bronchiektasien zu rechnen hat."

Lungenerkrankungen sind es auch, die, wenn sie im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Masern, Keuchhusten oder Grippe auftreten, die Grundlage für die Entstehung von Bronchiektasen bei diesen Erkrankungen bilden (Engel, Duken, Heubner, Popowski, Rietschel, Tschernow, Wiese, Findlay). Finkelstein glaubt, daß diese Ätiologie erst nach dem ersten Lebensjahr in Frage komme, während vorher die Bronchiektasie sich meist an eine gewöhnliche Bronchopneumonie anschließe. Duken und von den Steinen geben auf Grund ihrer Erfahrungen an, daß nicht die Kinderkrankheiten als solche, sondern die sie komplizierenden Lungenerkrankungen in der Entstehung der Bronchialerweiterungen eine Rolle spielen. In Übereinstimmung damit erklärt Lapin, daß die Infektionskrankheiten auf dem Wege der Bronchopneumonie Bronchiektasen nach sich ziehen. In zwei von ihm beobachteten Fällen wurde von den Eltern der Patienten „direkt erklärt, die Krankheit habe mit Masern, worauf eine Pneumonie folgte, die zeitweise sich beruhigte, um mit neuer Kraft aufzulodern, angefangen. Wyllie berichtet über einen hierher gehörenden Fall mit ganz typischer Vorgeschichte: Mit 18 Monaten Pneumonie, dann wiederholt Pneumonien, Masern und Keuchhusten. Vogt fand in der Vorgeschichte seiner Kranken vielfach schwere Lungenentzündung im Anschluß an Keuchhusten oder Masern. Von da ab bestanden dann die Krankheitserscheinungen. Es blieben die Erscheinungen einer chronischen umschriebenen Bronchitis zurück aus der sich Bronchiektasen entwickelten. Er beweist diese Entstehungsart durch eine Reihe von Krankengeschichten, aus denen dieser Zusammenhang klar hervorgeht.

Dieser Fülle von übereinstimmenden Ansichten namhafter Pädiater, die auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen und Erfahrungen bestätigen, daß Infektionskrankheiten und Lungenerkrankungen in erster Linie für die Entstehung von Bronchiektasen ursächlich von Bedeutung sind, stehen die Stimmen einzelner

Chirurgen entgegen, die eine solche Entstehungsweise für die Mehrzahl der Fälle ablehnen. So sagt Nissen: Häufig genug bildet keine akute pneumonische Erkrankung den Anfang des Leidens, sondern es wird zunächst über geringfügige Bronchitiden berichtet, die man ohne Zwang schon als Folge der Bronchiektasen ansehen kann. Auch Krampf bekennt sich zu dieser Ansicht: „Die Vorgeschichte der kongenitalen Bronchiektasen (die er für die häufigere Form hält) ist bezeichnend. Seit frühester Kindheit bestehen wechselnde katarrhalische Lungenerscheinungen, zeitweise mit mehr oder weniger schleimigem Auswurf. Bald gesellen sich Entzündungsvorgänge hinzu im Sinne länger oder kürzer dauernder fieberhafter Erkrankungen, die gern als immer wiederkehrende Pneumonien gedeutet werden. Sie sind aber meist nur eine Begleiterscheinung von Entzündungsvorgängen, die sich im Innern der erweiterten Bronchien abspielen und erst sekundär das umgebende Lungengewebe ergreifen." Im gleichen Sinn bemerkte schon vorher Sauerbruch: „Was wir als Ursache der Bronchiektasenbildung anzusehen gewohnt sind, die chronisch rezidivierenden Katarrhe, ist schon der Ausdruck der bestehenden Höhleneiterung."

Eine besondere Gruppe bilden die Bronchiektasen, die durch **Stenosierung der Bronchien durch Fremdkörper** oder durch Druck von außen entstehen. Fast alle Autoren führen neben anderen Ursachen für die Bronchialerweiterung auch Fremdkörper an, deren Eindringen in die Bronchien bei Kindern ja viel öfter vorkommt als bei Erwachsenen. Daneben wird noch die Bronchostenose durch Kompression von außen erwähnt. Ausset, Reiche sahen Bronchostenosen bzw. Bronchiektasie durch den Druck vergrößerter Lymphdrüsen entstehen. Auch Vanheeger hebt den Druck vergrößerter Tracheobronchialdrüsen hervor. Staehelin führt eine ganze Reihe von Ursachen an: Erweiterung des Herzens, Entzündungen und Tumoren des Mediastinums, Ergüsse im Herzbeutel, Aortenaneurysmen (auch Duken). Courtin beobachtete fünf Kinder mit Trachealoder Bronchostenosen und konnte dabei in vier Fällen das Auftreten von Bronchialerweiterungen feststellen. Duken erklärt den häufigen Sitz der Bronchiektasen im linken Unterlappen durch Kompression des linken Bronchus, der einen viel stärkeren Knickungs-

winkel mit der Trachea bildet als der rechte und bei Hustenstößen, wenn die Lunge hochgezogen wird, um seine Einengungsstelle, die kurz hinter dem Abgang von der Luftröhre liegt, herumgehebelt werden soll. Hierher gehört auch die von Sauerbruch beschriebene „traumatische Bronchiektasie", die darauf zurückzuführen ist, daß durch Zusammenpressung des Brustkorbs der Hauptbronchus abgequetscht wird.

Eine Anzahl Autoren führen noch die **Pleuritis** als eine Ursache der Bronchiektasie an. Aurnhammer, Comby, Findlay und Graham, Lapin, Schrötter, Tapia, Valdiviesco). Klare und Reusse lassen diese Auffassung nur bedingt gelten: „Wenn uns angegeben wird, daß das Krankheitsbild sich im Anschluß an eine Rippenfellentzündung ausgebildet habe, so dürfen wir wohl annehmen, daß es sich um eine Pleuropneumonie gehandelt hat." Nach Vogt spielt die Pleuraerkrankung als Ursache kindlicher Bronchiektasie keine Rolle. Auch Brauer erklärt, daß die Pleura bei den beginnenden Erkrankungen des Kindesalters meist frei bleibt. Köttgen, Wiese, deuten Pleuraveränderungen bei Bronchiektasie als sekundäre Erscheinungen, die durch Übergreifen der interstitiellen Entzündungen auf die Pleura zustande kommen. Ebenso hält Brünecke pleuritische Veränderungen für eine Folgeerscheinung der intrapulmonalen Prozesse. Er fand stets einen freien Pleuraspalt, wenn er zu therapeutischen Zwecken einen künstlichen Pneumathorax anlegen wollte. Dieselbe Beobachtung machte Duken, der bei Bronchiektatikern durch Lufteinblasung in den Pleuraraum immer einen vollständigen Kollaps der Lunge erzielte, was bei bestehenden pleuritischen Veränderungen nicht möglich gewesen wäre.

Wenn hier auch die **Pathogenese** ausführlich behandelt wurde, so hat das seinen Grund darin, daß die pathologisch-anatomischen Untersuchungen einen weiteren Beweis erbringen für den vorstehend nach klinischen Beobachtungen geschilderten Zusammenhang der Bronchiektasie mit Infektionskrankheiten und mit chronischen Bronchitiden und Pneumonien.

Wie hat man sich anatomisch die Entstehung der Bronchialerweiterungen zu denken? Nach einer Beobachtung von Ausset und Hoffmann treten geringe Erweiterungen der Bronchienäste bei

jeder schweren Erkrankung des Lungenparenchyms auf. „Sie kehren dank ihrer Elastizität und Rsistenzfähigkeit beim günstigen Krankheitsverlauf zur Norm zurück. Diese Erweiterungen haben keine klinische Bedeutung, bis der Prozeß in der Lunge nicht chronisch wird," Schlack spricht von akuten Bronchiektasen bei Masern und Pneumonie, die sich spontan zurückbilden. Leichtenstern macht auf das akute Entstehen von Erweiterungen der mittleren und kleineren Bronchien während eines Influenzaanfalles aufmerksam. Auch er betont die Rückbildungsfähigkeit dieser Erscheinungen. Vogt beweist an Obduktionen, daß sich in bronchopneumonisch erkrankten Lungenabschnitten häufig Erweiterungen der kleinsten Bronchien finden. Ebenso fanden McNeil, Macgregor und Alexander bei Lungen von Kindern, die an Bronchopneumonie oder an Bronchitis gestorben waren, stets erweiterte Bronchien mit oder ohne Zerstörung der Wand. Hutinel gibt an, daß beim Kinde alle chronisch entzündeten Bronchien die Tendenz haben, sich zu erweitern. Die ausgesprochene Bronchiektasie entstehe aber erst durch starke Eweiterung, Höhlenbildung, Lokalisation.

Schon 12 Jahre nach der ersten Beschreibung der Bronchiektasie durch Laennec hat Corrigan auf Grund von Leichenbefunden die Lehre aufgestellt, daß die Erweiterungen der Bronchien durch die Zugwirkung des in der Lunge übermäßig gebildeten und später schrumpfenden Bindegewebes zustandekommen. Hiermit stimmen die Experimente von Sauerbruch überein, der Bronchiektasie künstlich erzeugte durch Unterbindung der Pulmonalarterie und die dadurch bedingte Lungenschrumpfung. Köttgen, Rietschel stellen den gleichen Zusammenhang fest. Durch die Bindegewebsentwicklung verliert die Lunge ihre Elastizität. Der Inspirationszug werde deshalb auf die Bronchien übertragen und weite diese aus. Hierher gehört auch die von Charcot angenommene „Sclérose bronchopulmonaire avec dilatation des bronches", eine besondere Form der Pneumonie, die zu Bronchiektasen führt und die sich von anderen Pneumonien unterscheidet. Verwachsung der Pleurablätter soll auch eine Rolle spielen. Auch Schott ist der Ansicht, daß der Zug der Inspirationsmuskeln auf die Bronchien bei Verklebung der Pleurablätter und Verödung des Lungengewebes zwischen der Gegend

der Pleuraadhäsionen und den Bronchien wirksam wird. Bronchiektasen entstehen also „dadurch, daß Pneumonien sich nicht in der üblichen Weise lösen, sondern durch bindegewebige Organisation des Exsudates eine fibröse Umwandlung mit nachfolgender Schrumpfung erfahren. Durch den Narbenzug und nicht zuletzt durch die hier allseitig vorhandene Rippenfellverwachsung werden die Luftröhrenäste erweitert" (Krampf).

Vogt dagegen dreht die in der Corrigan'schen Lehre von der Entstehung der Bronchiektasie vertretene Auffassung um, indem er die Lungenfibrose als Folge und nicht als Ursache der Bronchiektasie ansieht. (Ebenso McNeil). Nach seiner Meinung entsteht die Bronchiektasie des Kindes selten nach Lungenerkrankungen, die unmittelbar zu Schrumpfung, Schwartenbildung und Verlagerung der Brustorgane führen. Der Hergang sei vielmehr so, „daß schwere akute oder lang hingezogène Bronchopneumonien Strukturveränderungen in der Wand der kleinen Bronchien mit Erweiterung der Bronchien hinterlassen. Dadurch wird ein Herd geschaffen, von dem aus mit Vorliebe neue pneumonische Erkrankungen ihren Ausgang nehmen. Durch Fortschreiten des Entzündungsprozesses auf die großen Bronchien kommen Erweiterungen auch in diesen zustande und damit das klinische Bild der vorgeschrittenen Bronchiektasie."

Wie hieraus ersichtlich ist, wird außer dem Zug von außen für das Entstehen der Bronchialerweiterung noch ein anderer Faktor angeschuldigt: **die Schädigung der Bronchialwand durch entzündliche Vorgänge.** Nobécourt erklärt das Zustandekommen von Bronchiektasen nach Masern nur durch Wandveränderungen. Brauer, Engel halten eine Wandschädigung als Vorbedingung für unerläßlich. Auch Reinberg betont die führende Rolle der destruktiven Vorgänge in der Bronchialwand, hervorgerufen durch akute, entzündliche bronchopneumonische Vorgänge. Nach Klare und Reusse kommt die mechanische Entstehung der Bronchiektasie durch Zugwirkung wohl nur für Erwachsene in Frage: „Für das Kind mit seinem elastischen Thorax und der ausgiebigen Elastizität der Bronchialwand ist zur Entstehung der Bronchienerweiterung stets eine Strukturveränderung und Schädigung der Bronchialwand nötig, die eine Einbuße an Elastizität zur Folge hat.

Daß wegen der Beweglichkeit des Mediastinums und der Weichheit des Brustkorbes, der sich von der infiltrierten Lunge festhalten läßt, gerade beim Kinde der Zug von außen keinen wesentlichen Einfluß auf die Erweiterung der Bronchien haben kann, heben auch Duken und von den Steinen hervor. Wiese fand bei Masern und Keuchhusten Plasmazellenanhäufungen in den Bronchialwänden, die die elastischen Fasern zerstören. Auch Charcot führt die Entstehung von Bronchiektasen im Anschluß an langdauernde Pneumonien auf primären Untergang der Muskulatur und der elastischen Bestandteile der Bronchialwand zurück. Lapin fordert für das Zustandekommen der Krankheit gleichzeitige Erkrankung der Lungen und Bronchien mit nachfolgender Lungensklerose. Diese erweitere die vorher durch einen Krankheitsprozeß geschädigten Bronchien. In gleicher Weise bringt Tschernow die Erweiterung der Bronchien in unbedingten Zusammenhang mit einer infektiösen Ursache, die die Bronchitis hervorgerufen hat. Übereinstimmend mit Vogt, der die Veränderung der Bronchien als Ausgangsschädigung hervorhebt, und die Erkrankung des Lungengewebes für deren Folge hält, äußert Wiese, daß die entzündliche Erkrankung der Bronchialwand und der damit verbundene Elastizitätsverlust immer grundlegende Bedeutung habe. Dieser Vorgang führe zu Funktionsunfähigkeit der Bronchialwände, zu Erweiterung, Sekretstauung, Zersetzung des Sekrets und Entzündung der Umgebung. Hart kommt durch histologische Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis, nämlich, daß die Bronchitis zur Schädigung der Bronchialwand führt, zu Untergang des Epithels, kleinzelliger Infiltration zunächst der Submukosa und fortschreitend aller Wandschichten. Muskelfasern und elastische Fasern gehen zugrunde. Von der Wand der sich dadurch erweiternden Bronchien schreitet die Entzündung auf die Umgebung fort. Ebenso betont Piltz, daß das Lungengewebe erst in zweiter Linie, in manchen Fällen überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Brauer unterscheidet eine „Bronchitis superficialis“, die ohne Narben ausheilt, und eine „Bronchitis et peribronchitis infiltrativa.“ Für die Entstehung der Bronchiektasie gibt er drei Stadien an: 1. Bronchitis intramuralis“, 2. Peribronchitis“, 3. „Bronchitis ulcerosa.“ Auch chronische Stauungslunge

kann zur Ausbildung von gleichmäßigen zylindrischen Bronchiektasen führen, die aber erst bei sekundärer Infektion in Erscheinung treten (Staehelin).

Wätjen macht als einziger darauf aufmerksam, daß **Veränderungen der Schleimdrüsen** in den Bronchien schwere Folgen nach sich ziehen können. Entzündungsprozesse der Trachea und der Bronchien bewirken eine funktionelle Minderwertigkeit der dort sitzenden Schleimdrüsen. Dadurch wird die Bronchialschleimhaut geschädigt im Sinne einer Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit. So wird erst die Ansiedlung von Bakterien ermöglicht, die in unversehrte Schleimdrüsen nicht eindringen können.

Als Ursache für die Entstehung von Bronchiektasie nach Eindringen von Fremdkörpern nimmt Hutinel eine Infektion an, die durch Stauung des Sekretes unterhalb des Fremdkörpers verursacht wird. Daß auch hierbei eine Schädigung der Bronchialwand mitspielt, bewies Crove im Tierexperiment. Er konnte immer erst dann Bronchiektasien hervorrufen, wenn er zur Stenose eine Bronchialwandschädigung durch Infektion hinzufügte. Diese Tatsache wird bestätigt durch Ihm, Lichtheim, Rilliet und Barthez. Hiermit deckt sich auch die Ansicht von Engel, daß Fremdkörper Bronchiektasie auf dem Wege einer eitrigen Bronchitis hervorrufen. Duken verlangt für das Zustandekommen von Bronchiektasen außer Stenose und Infektion noch eine „Überschreitung der normalen Atmungsbreite." Bei Abknickungen und Stenosen des Bronchus kann bei der Exspiration nicht alle Luft entweichen. Es bleibt ein Rest zurück, zu dem aber bei der Inspiration stets das gleiche Luftvolumen tritt. Auf diese Weise steigt allmählich der Druck. Sind nun die Wände der Bronchien durch Entzündungsprozesse geschädigt, so können sie dem vermehrten Druck nicht standhalten, und die Bronchien werden erweitert (Stähelin).

Auch der **Husten** soll bei der Bildung der Bronchiektasen, wenn auch nicht ursächliche, so doch unterstützende Bedeutung haben durch Erhöhung des intrabronchialen Druckes (Engel, Hutinel, Klare und Reusse, Köttgen, Tschernow). Schott spricht von einer „Preßwirkung" des Hustens. Nobécourt führt sogar die Entstehung der Bronchiektasie nach Keuchhusten nur auf die Wirkung

der Hustenstöße zurück. Duken weist darauf hin, daß die Funktion des normalen Atemablaufes noch zu wenig bekannt sei, um Bestimmtes sagen zu können. Er mißt dem Husten für die Entstehung der Bronchialerweiterungen keine besondere Bedeutung bei, lehnt seine Mitwirkung aber nicht ganz ab. Zur Begründung für seine überwiegend ablehnende Einstellung zu dieser Frage berichtet er über röntgenologische Beobachtungen bei Jodipinfüllungen. Beim Husten wird das Jodipin in die Oberlappen geworfen. „Es entsteht bei dem Verhusten des Jodipins in die Lunge eine ganz bestimmte Schattenfigur unterhalb des Schlüsselbeins von dreieckiger Form, breit auf der Thoraxwand sitzend, die Spitze am Hilus. Das Bronchialgebiet, in das das Jodipin gehustet wird, entspricht dem ventralen unteren Bronchus des Oberlappens auf der rechten Seite, und links dem Zweig, der in der gleichen Höhe und auch vorn liegt. Gerade diese Bronchien sind aber nicht extrem erweitert, wie wir den Angaben Loeschkes entnehmen können, so daß wir daraus schließen dürfen, daß der Husten die starke Erweiterung nicht herbeiführt." Brauer lehnt eine Beteiligung des Hustens an der Bronchiektasenbildung vollständig ab. Er sagt, daß es sicher fehlerhaft sei anzunehmen, daß der vor dem Hustenstoß oder während des Pressens auftretende intrabronchiale Druck auch nur die leiseste Bedeutung für die Ausweitung der schlaff gewordenen Bronchien habe.

Schließlich ist noch die **Sekretstauung** in den Bronchien zu erwähnen, die bei Bronchiektatikern ermöglicht und unterhalten wird durch narbige Einziehung des Hilusgebietes bei Lungenschrumpfung (Krampf). Köttgen teilt ihr eine unterstützende Rolle bei der Bronchiektasenbildung zu, 1. durch mechanische Wirkung, 2. weil sie die Ansiedlung von Bakterien begünstigt, die Zersetzung und erneute Entzündung hervorrufen. Brauer macht sie verantwortlich für eine Verschlimmerung des Leidens, „die dadurch bedingt ist, daß bei der Bronchiektasie die Bronchien zu funktionell toten, passiven Röhren geworden sind und für eine aktive Mitbeteiligung bei der Ausleerung des Sputums nicht mehr in Frage kommen." Nach der Ansicht von Klare und Reusse dehnt das gestaute Sekret die Bronchialwand aus. Auch Loeschcke mißt der Sekretstauung eine große Bedeutung bei. Er geht davon

aus, daß die geringsten Änderungen in der Weite der Lumina sich in den Oberlappen Bronchien finden, in denen das Sekret sowohl im Stehen wie im Liegen optimale Abflußbedingungen hat, die stärksten Ektasien dagegen in den dorsalen Abschnitten aller Lappen sitzen, wo das Sekret im Liegen sackt. Die dorsalen Abschnitte sind stärker belastet als die kaudalen, weil tags im Stehen Sekret entleert wird, während das nachts wegen der Herabsetzung der Reizschwelle im Schlafe nicht möglich ist. Entscheidend ist also, so schließt Loeschcke, nicht die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Bronchialsystem, sondern die Orientierung der Bronchien im Raum. Diese Tatsache werde bestimmend für die Entstehung der Ektasie, wenn die Bronchien durch einen Entzündungsprozeß in ihrer Widerstandskraft geschädigt sind. Duken bemerkt dazu, daß es sich hier nicht um eine einfache Wirkung der Schwerkraft handele, denn „bei jeder Inspiration wird das Sekret in die peripheren Bronchien hineingesaugt und wirkt so unter einem Druck, der größer ist als die bloße Schwerkraft." Duken machte folgenden Versuch: er gab Kindern die zur Prüfung des vegetativen Nervensystems übliche Dosis Pilokarpin, worauf die Bronchialdrüsen mit Sekretion antworteten. Rasselgeräusche waren daraufhin hauptsächlich in den hinteren unteren Lungenabschnitten zu hören. Daraus schloß er 1. daß Rasselgeräusche nicht einen unbedingten Beweis für die Ausdehnung bronchiektatischer Veränderungen bieten, da überall Sekretion vorhanden war, 2. daß die Sekretentleerung aus abhängigen Bronchien auch unter normalen Verhältnissen erschwert ist.

Für die Entstehung von Bronchiektasien kommen außer Infektionskrankheiten, Lungenerkrankungen und Bronchostenosen noch einige seltenere Ursachen in Betracht. Unter ihnen sei als wichtigste zunächst die **Tuberkulose** genannt. „Kleinere Bronchiektasien, welchen eine klinische Bedeutung nicht zukommt, sind allerdings bei der Tuberkulose nicht selten" (Hoffmann). Die Tuberkulose wird von einigen Autoren als wichtige Ursache für die Entstehung der Bronchialerweiterungen angesehen (Ellis, Findlay, Kissling, Schrötter, Simon, Tapia und Valdiviesco). Köttgen beschränkt sich dabei auf die hämatogene disseminierte Form. Armand Delille, Levy und Julien Marie nennen die sklerotische Form der tuberkulösen

Pneumonie. Simon und Blumenberg heben einerseits hauptsächlich die hartnäckigen primären Tuberkulosen hervor, andererseits glauben sie, daß Bronchiektasen auf Grund tuberkulöser Veränderungen durch schrumpfende und stenosierende Pleuraschwarten und bronchopulmonale Lymphknoten entstehen können. So macht auch Wallgren an Hand von Beobachtungen bei Kindern auf tuberkulöse Hilusknoten aufmerksam, die zur Kompression von Bronchien führten. Meunier sieht die Bedeutung der vergrößerten Drüsen eher in einer Störung der Innervation und Vaskularisation der Bronchien. Duken, Wiese beschreiben Fälle, bei denen sich bronchiektatische Veränderungen sekundär auf dem Boden einer sicheren Tuberkulose entwickelten. Bauer warnt davor, bronchitische Erscheinungen im Verlauf einer Tuberkulose ohne weiteres als Bronchiektasen zu deuten: „Es werden in praxi ungeklärte Unterlappenerscheinungen, die sich gleichzeitig neben Spitzentuberkulose finden und letztere bisweilen sogar überwiegen, wenn sie bronchitischer Natur zu sein scheinen, rundweg als komplizierende Bronchiektasien gedeutet, ohne daß dafür ein weiterer Anhalt gesucht oder gefunden wurde.“ Kausch und Steinert erklären den Vorgang folgendermaßen: „Auf dem Boden einer tuberkulösen Lungenerkrankung entstandene Bronchialerweiterungen kommen fast ausschließlich als zirrhotische Bronchiektasien vor, bei denen eine zirrhotische Lungentuberkulose eventuell unter gleichzeitigem Vorhandensein von Pleuraverwachsungen durch Zerrung der in ihren Wandelementen geschädigten und geschwächten Bronchien zur Ektasie führt.“ Zugleich betonen die Verfasser aber, daß sie öfter feststellen konnten, daß sich die Tuberkulose auf dem Boden der Bronchiektasie entwickelte, d. h., daß die Bazillen sich im Gebiete dieser Grundkrankheit ansiedelten. Die Tuberkulose ist danach öfter Folge als Ursache der Bronchiektasen (Brünecke, Engel, Nobécourt). Brauer hält sie für eine seltene Komplikation der Bronchiektasie. „In einer gewissen Zahl von Fällen kompliziert die Tuberkulose das Bild der Bronchiektasie, ein Ausschließungsverhältnis zwischen beiden besteht aber nicht, aber das Zusammenvorkommen ist kein häufiges“ (F. A. Hoffmann). Leber dagegen fand bei 21 % seiner Tuberkulosefälle Bronchiektasen. Er läßt

jedoch die Frage nach dem Kausalzusammenhang offen: die Tuberkulose könne sich auf dem Boden von Bronchiektasen entwickeln oder umgekehrt. Kausch und Steinert erinnern schließlich noch an ein „unabhängiges Nebeneinander" von Tuberkulose und Bronchiektasie.

Zuweilen wird die **Lues,** besonders in ihrer kongenitalen Form, für die Entstehung der Bronchiektasie verantwortlich gemacht. Es sind eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, bei denen mit größter Wahrscheinlichkeit luetische Gewebsveränderungen als Basis für die Bronchiektasie dienten (Mikulowski, Navarro, Wiese). Nobécourt erklärt die Bedeutung der Heredosyphilis so, daß sie das Zustandekommen der Bronchiektasie erleichtert. Im selben Sinne glaubt Mikulowski, daß die nachgewiesene Lues congenita sicherlich durch Schädigung des elastischen Bronchialgewebes für die Entstehung der Bronchiektasen eine Rolle spielt. Rössle hält Bronchiektasen tuetischen Ursprungs sogar für sehr häufig. Auch Aballi gibt die Syphilis als nicht seltene Grundkrankheit an. Dagegen sind nach der Ansicht von Duken und von den Steinen sowie Brauer luische Prozesse selten Ursache der Bronchialerweiterung. Engel, Ortiz de Landazuri lehnen diese Ätiologie ganz ab.

In den Kreis der möglichen Ursachen wurde auch die **Rachitis** einbezogen. So führt Wiese einen Fall an, bei dem er Rachitis als Ursache der Bronchiektasie annimmt. Auch bei andern Patienten fand er oft rachitische Veränderungen am Thorax, und er meint, „die dadurch oft bedingte starke Deformierung des Knochengerüstes des Thorax mit ihren raumbeengenden, Zirkulation, Atmung, Lüftung erschwerenden Folgen spielt wohl auch später noch eine nicht zu unterschätzende Rolle." Starke Gestaltveränderungen des Brustkorbes haben wir bei unseren Beobachtungen allerdings kaum zu verzeichnen. Ebenso legen Bauer, Lederer schwerer Rachitis und insbesondere rachitischen Skoliosen der Brustwirbelsäule mit ihren häufigen und hartnäckigen Bronchitiden eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung von Bronchiektasen bei. Brusa meint dasselbe, wenn er sagt, daß in den Teilen der Lunge, die infolge rachitischer Veränderungen schlecht ventiliert sind, sich leicht chronische Pneumonien mit Neigung zur bindegewebigen Induration bilden.

Auch Engel, Schrötter halten die Rachitis für eine der Entstehungsursachen chronischer Bronchialerweiterungen. Rietschel möchte das darauf zurückführen, daß bei Rachitikern oft Atelektasen bestehen, die, wie schon oben ausgeführt, ein Anlaß zur Bronchiektasenbildung sein sollen.

Zu erwähnen ist noch der behauptete Zusammenhang der Bronchiektasie mit **Erkrankungen der Nasennebenhöhlen.** Brown und Graham fanden häufig das Zusammenvorkommen von Bronchiektasie und Nebenhöhleneiterungen. Die Frage nach der Art des Zusammenhangs bleibt aber offen. Field hält Störungen im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen für begünstigende Momente in der Entstehung der Bronchiektasen. Auch Wiese meint, daß Nebenhöhlenerkrankungen „ursächlich wohl hier und da in Betracht" kommen. Er fand unter seinen Bronchiektatikern einen mit Stirn-, einen mit Kieferhöhleneiterung und einen mit schwerer Ozäna. Die beiden ersteren zeigten nach Operation Besserung ihrer bronchiektatischen Erscheinungen. Der Zusammenhang wird so erklärt, daß von den eiternden Nebenhöhlen aus „eine Infektion der Bronchiektasen auf dem Lymphweg oder auf dem direkten Weg der Inhalation statthaben kann" (Schott). Über diesbezügliche Beobachtungen berichtet Stepp: „Bei Patienten mit Nebenhöhleneiterungen sieht man nicht selten beim Kehlkopfspiegeln von der Gegend zwischen den Aryknorpeln aus einen Eiterstreifen sich in die Trachea nach abwärts erstrecken . . . Man muß sich vorstellen, daß besonders während des Schlafes der Eiter an der hinteren Rachenwand nach abwärts läuft und, wenn er nicht durch Verschlucken entfernt wird, in den Kehlkopf eintritt." Wir haben derartige Befunde bei Kindern auch nicht selten erheben können, aber nicht im Zusammenhang mit Bronchiektasie. Kartagener berichtet ausführlich über den Zusammenhang von Bronchialerweiterungen und Nebenhöhlenerkrankungen. Er hält das Zusammentreffen von Bronchiektasien und chronischen Sinuitiden für „so überaus häufig, daß ein zufälliges Nebeneinander beider Affektionen ausgeschlossen zu sein scheint." Unter 70 Bronchiektatikern fand er 39 mal, d. h. in 55,7 % der Fälle chronische Sinusitis maxillaris. Er gibt vier Möglichkeiten an, diesen Zusammenhang zu erklären:

1. Die Bronchiektasie ist Folge der Nebenhöhlenerkrankungen (s. oben).
2. Die Sinusitis ist Folge der Bronchiektasie und zwar durch Verhusten des Sekrets von unten nach oben.
3. Bronchiektasie und Nebenhöhleneiterung haben eine gemeinsame exogene Ursache.
4. Beiden Erkrankungen liegt eine gemeinsame endogene Ursache zugrunde.

Die letzte Möglichkeit erscheint Kartagener als die wahrscheinlichste: „Die Bedeutung des konstitutionellen Faktors für das Zustandekommen der chronischen Sinuitiden, richtiger für das Haftenbleiben der Entzündung in den Nebenhöhlen der Nase ist bis jetzt viel zu wenig berücksichtigt worden." Bei vergleichenden Schädelaufnahmen fand er bei Bronchiektatikern weit häufiger als bei Vergleichspersonen fehlende oder kleine Stirnhöhlen. Er hält es darum für wahrscheinlich, „daß gerade das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasien und Sinuitiden auf eine koordinierte, konstitutionell bedingte Entwicklungshemmung an zwei verschiedenen Stellen des Respirationstraktus hinweist, die für das Haftenbleiben der Entzündung an beiden Orten verantwortlich zu machen ist."

Wiese mißt auch den **adenoiden Wucherungen** eine Bedeutung bei, denn es handelt sich dabei um Orte, „an denen reichlich infektiöses Material zu leichter Aspiration angesammelt werden kann." Engel, Field erklären ebenfalls Adenoide als begünstigend für die Entwicklung der Bronchiektasen. Ferner berichtet Lilienthal über 10 Kinder, die fast alle ihre eitrige Bronchiektasie durch Aspiration von infektiösem Material bei einer Tonsillektomie erworben haben sollen.

Hutinel nennt noch die **exsudative Diathese** als ursächliches Moment in der Entstehung der Bronchiektasen. In diesem Zusammenhang machen Vogt und Wiese auf die Neigung der Kinder mit exsudativer Diathese zu rezidivierenden Katarrhen (Bronchitiden) aufmerksam. Jedoch, meint Wiese, „lassen die bisherigen Beobachtungen . . . ein sicheres Urteil nicht zu."

Jamin möchte bei der Entstehung der Bronchiektasien den „inneren Durchbruch von Lungen- und Pleuraeiterungen" noch mehr berücksichtigt wissen.

Engel, Duken und von den Steinen, Hutinel, Wiese betonen die Bedeutung schlechter sozialer Verhältnisse, die die Erkrankung der Bronchien begünstigen.

Schließlich werden als ganz seltene Ursachen noch Typhus, Scharlach, Diphtherie, Variola genannt (Hutinel).

Eigene Beobachtungen.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten bronchiektatischer Kinder aus der Universitätskinderklinik zu Münster nach ätiologischen Gesichtspunkten fand ich in der Vorgeschichte der Kinder bei 36 Fällen:

1. Masern und Keuchhusten . . . . . 7 mal
2. Kinderkrankheiten und Lungenentzündungen . . . . 15 mal
3. Lungenentzündung allein . . . . . 5 mal
4. Pleuritis . . . . . 1 mal
5. Fremdkörper . . . . . 2 mal,
6. Verschiedenes . . . . . 6 mal.

Aus den Gruppen 1—4 möchte ich 15 Fälle besonders anführen, bei denen der Zusammenhang mit den vorhergehenden Erkrankungen einwandfrei festzustellen ist, insofern als von den Eltern angegeben wird, das Kind habe sich nach der betreffenden Krankheit nicht mehr völlig erholt, es leide seitdem an Husten, Auswurf, zuweilen Fieber, schlechter Stimmung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Diese Fälle sollen hier ausführlicher wiedergegeben werden.

H. G. Krankengeschichte 178/33. Krankheitserscheinungen im Anschluß an einen Keuchhusten vor zwei Jahren.

Achtjähriger Knabe aus gesunder Familie. Hatte früher Masern und Windpocken überstanden. Vor zwei Jahren erkrankte er an Keuchhusten und ist seit dieser Zeit den Husten nicht losgeworden, der so stark war, daß einmal ein dreimonatiger Krankenhausaufenthalt nötig wurde. Übelriechender Auswurf wurde besonders morgens entleert. Tbc-Bazillen wurden nicht gefunden. Lungenbefund: Dämpfung r. h. von der Mitte der Scapula abwärts, seitlich fast bis zur mittleren Axillarlinie reichend. Im Dämpfungsbereich Bronchial-

atmen, stellenweise mittel- und kleinblasige R. G., zuweilen reichlich mittelblasige R. G., sonst Lungenbefund während sechs Wochen gleichbleibend. Jodipinfüllung ergab Bronchiektasen r. h. u.

J. D. Krkgsch. 310/33. Krankheitserscheinungen im Anschluß an einen Keuchhusten vor einem Jahr.

Am 18. November kam das fast fünfjährige Kind aus gesunder Familie zur poliklinischen Untersuchung. Es hatte im August einen Keuchhusten durchgemacht und seit dieser Zeit dauernden Husten behalten. Früher waren Masern und Windpocken vorausgegangen. Sieben Monate später kam das Kind zur Aufnahme, weil sich in seinem Zustand nichts gebessert hatte. Es hustete noch immer, hatte scheußlichen Mundgeruch, Nachtschweiße, häufiges Erbrechen, dreischichtiges Sputum, welches bei wiederholten Untersuchungen elastische Fasern, jedoch keine Tbc-Bazillen enthielt. Das früher sehr lebhafte Kind war jetzt äußerst still und ruhig. Lungenbefund: lk. Unterseite bleibt beim Atmen etwas zurück. Lungengrenzen l. u. schlecht verschieblich, Schallverkürzung l. u. unter dem Schulterblatt beginnend. Im Bereich der Dämpfung an einer Stelle Bronchialatmen, sonst feuchte R. G. und rauhes Atmen. Im linken Oberlappen vorn feuchte klingende R. G. Durch Jodipineinblasung wird eine Bronchiektasie l. h. u. und höher festgestellt.

H. S. Krkgsch. 606/30. Krankheitserscheinungen im Anschluß an Keuchhusten und Masern.

$6^1/_2$jähriger Junge aus gesunder Familie, wurde am 3. Dezember 1930 in die Klinik aufgenommen. Mit $2^1/_2$ Jahren hatte er Keuchhusten und Masern durchgemacht und seit dieser Zeit eine Neigung zu Erkältungen zurückbehalten. Im vergangenen Jahre bekam er eine Lungenentzündung. Der Husten war besonders abends stark, Auswurf bestand nicht. Das Kind hatten schlechten Appetit, sah immer schlecht aus, hatte an Gewicht abgenommen. Lungenbefund: l. h. u. zahlreiche mittel- und grobblasige R. G. Über beiden Lungen einzelne bronchitische Geräusche. Röntgenaufnahme zeigte nach Jodipinfüllung zylindrisch erweiterte Bronchien im Herzschatten dicht über dem Zwerchfell.

H. L. Krkgsch. 50/29. Krankheitserscheinungen im Anschluß an Keuchhusten.

10jähriger Junge aus gesunder Familie. Er hatte mit vier Jahren Masern, mit 7 Jahren Keuchhusten, der $^1/_2$ Jahr dauerte. Danach hatte er oft „Halskatarrh“ und hustete viel, besonders morgens. In Hängelage brachte er sehr viel Auswurf heraus. Über der Lunge war bei wiederholten Untersuchungen als ständiger Befund r. h. u. eine leichte Schallverkürzung und feinblasiges feuchtes Rasseln in umschriebenem Bezirk festzustellen. Sämtliche Tuberkulinproben waren negativ. Die Jodipineinblasung in den rechten Hauptbronchus ergab deutliche zylindrische Erweiterungen der Bronchien bis in ihre Endteile.

A. St. Krkgsch. 149/33. Krankheitserscheinungen im Anschluß an eine Lungenentzündung.

8jähriges Mädchen, das mit 5 Jahren Keuchhusten durchgemacht hatte, litt mit 7 Jahren an doppelseitiger Lungenentzündung. Seitdem hustete das Kind, besonders nachts, hatte weißen Auswurf, Nachtschweiße, schlechten Appetit. Geringer, aber immer vorhandener Lungenbefund; leichte Schallkürzung l. h. u., vereinzelte mittelblasige R. G. Das Kind lag in der Klinik wegen eines frischen pneumonischen Infektes.

E. W. Krkgsch. 54/29. Krankheitserscheinungen im Anschluß an eine Lungenentzündung.

Schwächliches fast 2jähriges Kind, das 1925 Masern, 1926 Röteln mit anschließender Lungenentzündung durchgemacht hatte. Die rechte Lunge heilte nicht ganz aus. Es blieb stets ein entzündlicher Prozeß im rechten Unterlappen. Lungenbefund: von der Schulterblattgräte abwärts klein- bis mittelblasige R. G. Bei einem neuerlichen Klinikaufenthalt 1931 war der Lungenbefund noch unverändert. Jodipinfüllung ergab zylindrische Bronchiektasen.

H. M. Krkgsch. 8/30. Krankheitserscheinungen im Anschluß an eine Pneumonie.

15 Monate altes Kind, das vor einem halben Jahr Masern gut überstanden hatte, bekam vor 9 Wochen Pneumonie und „Brustfieber.“ Als es sich gerade leidlich erholt hatte, setzte wieder eine Verschlimmerung ein. Das Kind verweigerte jede Nahrung, erbrach alles, weinte dauernd, hustete viel, hatte Temperaturen bis zu 38 Grad. In diesem Zustand (Bronchopneumonie) wurde es in die

Klinik eingewiesen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen blieb eine Bronchitis von wechselnder Stärke bestehen. Die Jodipinfüllung nach dreimonatigem Klinikaufenthalt ergab deutliche kleine traubenförmige Bronchiektasen, am Ende zylinderförmige Bronchiektasen des linken Unterastes.

W. K. Krkgsch. 351/29. Mehrfach Pneumonien. Von der letzten nicht erholt.

9jähriger Junge aus gesunder Familie, der mit 2 Jahren Masern gut überstand, litt vom 2. bis 4. Lebensjahr viermal an Pneumonie, die zweimal je drei Monate dauerte. Im Anschluß an die letzte Pneumonie bekam er Keuchhusten. Seitdem fieberte der Junge sehr leicht bis zu 40 Grad, war matt, unlustig, jeweils 4—5 Tage lang. Die schlechte Stimmung und Mattigkeit hielten auch in den zirka 6—8wöchigen fieberfreien Zwischenzeiten an. Stets hatte der Junge Nachtschweiße, viel Husten, viel gelblichgrünen Auswurf, der zeitweise bis ein Glas voll von morgens bis abends betrug. Lungenbefund: l. h. vom angulus scapulae abwärts Schallverkürzung. Unterhalb der Scapula zuweilen R. G. in wechselnder Menge. Durch Jodipinfüllung wurden zylindrische und sackartige Bronchiektasien l. h. u. sichtbar.

K. K. Krkgsch. 258/33. Rezidivierende Bronchitis im Anschluß an Masern und Lungenentzündung.

10jähriges Mädchen, das mit $1^1/_2$ Jahren Lungenentzündung und Masern durchgemacht hatte, danach häufig Bronchitis und Katarrhe bekam, bis schließlich der Husten nicht mehr verschwand. Beide Eltern des Kindes waren lungenkrank. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand der Husten schon drei Jahre dauernd, das Kind hatte dreischichtigen Auswurf, in dem elastische Fasern, aber keine Tbc-Bazillen nachgewiesen wurden. Lungenbefund: l. u. Grenze schlecht verschieblich, dort zwei Querfinger breite Schallverkürzung. Deutliches Bronchialatmen neben der Wirbelsäule. Feinblasiges Knistern und zähe R. G. r. und l. h. u. Bei der Lungenaufnahme kam eine starke zylindrische Erweiterung der Bronchien l. h. u. zum Ausdruck.

H. T. Krkgsch. 352/33. Chronischer Husten im Anschluß an Lugenentzündung.

9jähriges schmächtiges Mädchen aus gesunder Familie, das mit drei Jahren eine leichte Lungenentzündung durchgemacht hatte und seit dieser Zeit an chronischem Husten litt. Das Kind erkältete sich leicht und hatte dann gelben Auswurf, besonders stark am Morgen. Lungenbefund: geringe Klopfschallverkürzung r. h. u. Über der Dämpfung tiefes Schwirren mit bronchialatemähnlichem rauhem In- und Exspirium. Zuweilen grob- und mittelblasige feuchte R. G. Röntgenbild nach Jodopineinfüllung ergab Bronchiektasen r. h. u.

M. B. Krkgsch. 49/34. Stinkender Auswurf im Anschluß an eine Pneumonie.

13jähriges Mädchen, das seit einer mit 9 Monaten überstandenen Pneumonie Husten und übelriechenden Auswurf hatte (zirka 60 ccm tägl.). Das Kind war meist in schlechter Stimmung. Zuweilen hatte es für 1—2 Tage plötzlich Temperaturanstieg mit Schüttelfrost. Lungenbefund: r. u. Grenze kaum verschieblich, r. h. von der Schulterblattmitte nach unten zunehmende Schallabschwächung, seitlich bis zur Axillarlinie. Im Bereich der Dämpfung abgeschwächtes, unreines Atemgeräusch, an einzelnen Stellen trockene und z. T. feuchte R. G. re. vorn ebenfalls R. G. Die Bronchographie ergab Bronchiektasen r. u. mit Kavernenverdacht.

H. B. Krkgsch. 107/30. Krankheitserscheinungen im Anschluß an eine Pneumonie.

$2^1/_2$jähriges Kind, das im Alter von 1 Jahr eine Pneumonie durchgemacht hatte und seitdem an Husten und zuweilen Fieber litt. Bei der Einlieferung in die Klinik waren über beiden Lungen bronchitische Geräusche nachzuweisen, außerdem r. h. von der Scapula abwärts Dämpfung, fein- bis mittelblasige R. G., scharfes Atmen mit bronchialem Beiklang. Das Kind zeigte wechselnd starke Zyanose, Trommelschlägelfinger, Foetor ex ore.

M. R. Krkgsch. 1143/28. Krankheitserscheinungen seit einer vor drei Jahren durchgemachten Pneumonie.

5jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das mit 2 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht hatte, seit dieser Zeit beständig hustete, zu Erkältungen neigte, an Auswurf und an so starkem Foetor ex ore litt, daß kein Kind mit ihm spielen wollte. In dem geballten eitrigen Sputum fanden sich bei mehrfacher Unter-

suchung weder elastische Fasern noch Tbc-Bazillen. Über den Lungen war während einer 3monatigen Beobachtung derselbe Befund zu erheben und zwar: leichte Schallverkürzung r. h. u. und in diesem Bereich mittelblasige feuchte R. G. in wechselnder Menge. Auch die Kinderklinik in Hannover sowie der Hausarzt hatten die Diagnose: Bronchiektasie gestellt.

H. B. Krkgsch. 138/27. Chronische Lungenerkrankung seit der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres.

$5^1/_2$jähriger Junge, der seit einer mit $1^1/_2$ Jahren überstandenen Lungenerkrankung, die 4 Monate dauerte, häufig an Bronchopneumonie und Bronchitis litt. Seit seinem 3. Lebensjahr wurden Bronchiektasen beobachtet. Lungenbefund: l. h. u. Schallverkürzung, fein- und mittelblasige nichtklingende R. G.

H. B. Krkgsch. 498/31. Krankheitserscheinungen im Anschluß an eine Lungenentzündung.

Fast 10jähriger Junge aus gesunder Familie, der vor drei Jahren Lungenentzündung überstanden hatte und seitdem an Husten, besonders morgens, mit Erbrechen und an starkem Nachtschweiß litt. Im stark eitrigen Auswurf waren bei wiederholten Untersuchungen Tbc-Bazillen nicht nachzuweisen. Lungenbefund: l. h. u. Schallverkürzung und feuchte mittelblasige R. G. Jodipinfüllung zeigte eine leichte Erweiterung der peripheren Bronchialäste im Bereich des Herzschattens. Bei einem neuerlichen Klinikaufenthalt ein Jahr später war genau derselbe Lungenbefund festzustellen.

Aus diesen Krankengeschichten erhellt ohne weiteres die überwiegende ätiologische Bedeutung der Lungeninfekte, sowohl der einfachen Formen wie auch der chronischen oder rezidivierenden Pneumonien, Bronchopneumonien und Bronchitiden. Zwar ist nicht bei allen Kindern die Entstehung der Bronchiektasie so klar zu verfolgen, es finden sich jedoch in 13 weiteren Fällen anamnestisch Kinderkrankheiten oder Lungenentzündungen (s. obige Aufstellung!), die man nach den Erfahrungen bei den eben geschilderten Erkrankungsfällen als ursächlich bedeutungsvoll bezeichnen muß.

Es stimmen also die hier gewonnenen Ergebnisse mit den Beobachtungen der meisten Kliniker überein, die, wie schon ausgeführt, für die Entstehung der Bronchiektasie eine Lungenerkrankung,

eine Infektionskrankheit oder beides zusammen verantwortlich machen. Nur Sauerbruch, der Chirurg, befindet sich im Gesensatz zu dieser allgemein herrschenden, durch klinische Beobachtungen gestützten Anschauung, wenn er sagt, daß anamnestisch eine pneumonische Erkrankung meist nicht nachzuweisen sei.

In einem Bronchus aspirierte **Fremdkörper** rufen Bronchiektasie wohl auf dem Wege einer Fremdkörperpneumonie hervor. Wenigstens war das bei den beiden hier beobachteten Kindern der Fall, deren Krankengeschichten hier folgen.

O. W. Krkgsch. 1020/28. „Verschluckte" eine Grammophonnadel, was nicht bemerkt wurde, und bekam Husten und hohes Fieber (Pneumonie?). Seit dieser Zeit litt er an Husten und Auswurf. 4 Monate später trat Bluthusten auf. Das Kind wurde auf Bronchialkatarrh behandelt. Anläßlich einer Lungendurchleuchtung sah man im linken Bronchus einen kreuzförmigen Fremdkörper liegen. Daraufhin wurde das Kind zur Ohrenklinik überwiesen, wo die Grammophonnadel, die in dicken Granulationen lag, entfernt wurde. Lungenbefund: l. h. u. Dämpfung und scharfes, fast amphorisches Inspirium, teilweise auch Bronchialatmen, darüber vereinzelt trockene R. G. Eine versuchte Jodipinfüllung gelang nicht, jedoch bestätigte der weitere Verlauf das Vorhandensein von Bronchiektasen.

M. B. Krkgsch. 27/35. „Verschluckte" eine Bohne. Es bekam darauf eine Fremdkörperpneumonie, die 7 Wochen dauerte. Später war immer noch etwas Fieber vorhanden. Die Bronchoskopie zeigte links entzündlich gerötete Bronchialschleimhaut, aber keinen Fremdkörper mehr. Lugenbefund: über der ganzen linken Seite vorn und hinten Dämpfung. Grenzen nicht verschieblich. Über der Spitze lautes fauchendes Bronchialatmen, darunter keine R. G. Unterhalb der Spitze vorn und hinten leiseres Bronchialatmen. Die Jodipinfüllung ergab Bronchiektasen der ganzen linken Lunge.

In Gruppe 6 der obigen Aufstellung war in 3 Fällen keine schwerere Krankheit vorausgegangen; es bestand nur seit längerer oder kürzerer Zeit ein chronischer Husten (298/34, 121/33, 358/33) Von den restlichen drei Fällen wies einer in der Vorgeschichte Diphtherie, Mittelohrentzündung, Tonsillarabszess und Stirnhöhleneiterung auf (127/28). Hier könnte man an die schon erwähnte

Bedeutung von Nebenhöhlenaffektionen für das Zustandekommen von Erkrankungen der tieferen Luftwege denken. In einem andern Fall, wo keine anamnestischen Angaben zu erhalten waren, zeigte das Kind eine Buckelbildung (167/32). Es ist immerhin nicht ganz ausgeschlossen, daß dadurch Infekte der Lungen begünstigt wurden im Sinne schlechter Zirkulations- und Lüftungsverhältnisse. Schließlich ist noch ein letzter Patient zu erwähnen (524/30), der bis zum 2. Lebensjahr an feuchtem eitrigem Ausschlag litt, nach dessen Verschwinden sich Husten entwickelte. Vielleicht wäre es hier möglich, an den auch schon erwähnten Zusammenhang der Bronchiektasie mit exsudativen Erscheinungen zu erinnern. In diesem Zusammenhang möchte ich ein anderes Kind anführen, das oft Ausschlag zwischen den Fingern hatte und im Anschluß daran meist Grippe oder Lungenentzündung bekam. Während der Krankheit ging dann der Ausschlag sofort zurück.

Kongenitale Lues ist bei unseren Fällen nie beobachtet worden, Rachitis war bei unsern Kindern nie stark entwickelt.

Positive Tuberkulinhautproben fanden sich in 8 von 36 Fällen, jedoch war irgendein Anhalt für eine tuberkulöse Lungenveränderung nur in einem Fall zu finden, wo die Bronchiektasen sich auf dem Boden einer abgeheilten latenten Tuberkulose entwickelt hatten (167/32). Bei einem andern Kind kam zu der bestehenden Bronchiektasie später ein tuberkulöser Infekt hinzu.

Daß schlechte soziale Verhältnisse nicht ohne Bedeutung sind, wenigstens insofern, als sie das Zustandekommen der Krankheit erleichtern, ist durchaus möglich. Handelt es sich doch bei den hier beobachteten Kindern zum großen Teil um Angehörige der ärmeren Bevölkerungsschicht mit teilweise großer Geschwisterzahl.

Therapie.

So vielfältig die Theorien über die Entstehung der Bronchiektasie sind, so verschieden sind auch die Wege, die zur Heilung der Erkrankung empfohlen werden. Es ist ein Fall von völliger Spontanheilung bei chronischem Verlauf veröffentlicht worden (Lederer). Er steht jedoch im Schrifttum vereinzelt da. Im allgemeinen wird die Prognose ungünstig gestellt, wenigstens bei ausgedehnten Fällen (Klare und Reusse). Vogt meint, daß, wenn eine Bronchiektasie sich erst einmal zu dem vollentwickelten Krankheitsbild gestaltet habe, „die Aussichten für die Behandlung nicht gerade günstig" seien. Auch Baldau hält die ausgebildete Bronchiektasie für eine unheilbare Krankheit, „welche wohl langsam, aber sicher zum Tode führt." Wiese sagt: „Die Prognose ist im Kindesalter nicht so schlecht, wie man nach dem Bilde in späteren Jahren erwarten sollte." Doch fügt er hinzu, daß Bronchiektasen in entwickelter Form nicht rückbildungsfähig seien. Bastecki dagegen hält eine anatomische Heilung „in akuten Fällen und bei Kindern" für möglich.

Bei den therapeutischen Maßnahmen steht die **Prophylaxe** an erster Stelle, denn „Prophylaxe ist die beste Therapie" (Wiese). „Die in zahlreichen Fällen höchstwahrscheinlich mögliche Prophylaxe im Kindesalter" bezeichnet Wiese als „Methode der Wahl." Wenn Brünecke die Frage aufwirft, ob für die Entstehung von Bronchiektasen vielleicht eine nicht lange genug ausgedehnte Behandlung der Grundkrankheit verantwortlich zu machen sei, so ist daraus ohne weiteres ersichtlich, wo die vorbeugenden Maßnahmen anzusetzen haben. So sagte Bendix schon 1899: „Man kann die Bronchiektasie häufig verhüten, wenn man Bronchitis, Pneumonie, Keuchhusten usw. von Anfang an sehr sorgfältig behandelt und namentlich für ausreichende Expectoration sorgt." Heute wird die

Wichtigkeit der Prophylaxe auch von Vogt stark betont, wenn er sagt: „Vielleicht sind die Aussichten der Behandlung am günstigsten, wenn wir alle häufigen und langdauernden Pneumonien wirksamer als bisher zu behandeln und damit der Entstehung von Bronchiektasien vorzubeugen lernen." Ferner weist Anspach darauf hin, daß frühe und häufige Drainage der Bronchien das beste Mittel sei, die Entstehung der Bronchiektasien zu verhindern. Duken und von den Steinen betonen die „fundamentale" Wichtigkeit der Prophylaxe „bei den noch geringfügigen Bronchiektasen sowohl wie bei den Erkrankungen, die anerkanntermaßen oft Bronchiektasen hervorrufen." Verfasser empfehlen Beobachtung der „banalen" Infekte des Nasenrachenraumes, Bekämpfung des Reizhustens, restlose Ausheilung der Bronchitiden, sorgfältige Überwachung und Behandlung der Bronchopneumonien, hauptsächlich aber die Verhütung von Erkältungen. Wiese rät ebenfalls, die Säuglinge vor allen Infekten der Luftwege zu schützen, Rachitis und Pertussis frühzeitig und gründlich zu behandeln, in erster Linie aber auf „die restlose Ausheilung von akut entzündlichen Erkrankungen in Lunge, Bronchien und Pleura" zu achten. Ebenso fordert Engel strengste Überwachung der Rekonvaleszenz bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Pneumonie und die Bekämpfung aller Momente, die zu chronischen Bronchialkatarrhen führen (Rachitis!). Schott empfiehlt außer der restlosen Ausheilung von Bronchopneumonien Aufmerksamkeit gegenüber rezidivierenden Bronchitiden. Vor allem dürfe der Kranke sich nicht an seinen Husten gewöhnen. Ferner muß bei Schwartenbildung der Brustkorb durch Atemübungen wieder zur vollen Excursionsbreite gebracht werden (Schott, Wiese). Narbenbildung muß verhindert oder, wenn schon eingetreten, zur Rückbildung gebracht werden durch Hitze oder Fibrolysin. Bei Atelektasen ist energisches Sorgen für Wiederentfaltung angezeigt (Finkelstein). Adenoide, erhebliche Anomalien in der Nase, die die Atmung behindern, müssen entfernt (Wiese), Nebenhöhlenerkrankungen sorgfältig behandelt werden (Brown und Graham, Schott, Wiese). Schließlich erwähnt Wiese noch die Bedeutung der Atemgymnastik, besonders des ausreichenden Exspiriums, das er bei Kindern durch Seifenblasen, bei Erwachsenen durch die Kuhnsche Maske erreicht.

Konservative Therapie.

Hat sich trotz weitgehender prophylaktischer Maßnahmen das Krankheitsbild der Bronchiektasie einmal entwickelt, so treten für die Behandlung eine Reihe von Verfahren in Wettbewerb. Grundsätzlich zu unterscheiden ist die interne Behandlung von der chirurgischen. Wenn auch heute mehr und mehr operativen Eingriffen das Wort geredet wird, so gibt es doch „eine Reihe von Fällen, z. B. die diffusen doppelseitigen Bronchiektasien" (Kissling), welche konservativ behandelt werden müssen. Es soll darum diese Behandlungsart zuerst besprochen werden.

Zunächst ist da zu sagen, daß die Therapie vor allem dem Gesamtbefund Rechnung zu tragen hat (Lederer, Tschernow). Lederer beobachtete einen Fall von kindlicher Bronchiektasie, die nach mehr als zwei Jahren ausheilte, als der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden des Kindes einen Aufschwung genommen hatten. So sagt auch Brauer: „Bettruhe und passende Allgemeinbehandlung fördern schon an sich beträchtlich diejenigen Kranken, die unter den Schädlichkeiten ihrer Arbeits- oder Lebensweise herunterkamen." Die gleiche Beobachtung hat Lapin gemacht, daß im Krankenhaus oft eine Besserung erreicht wird ohne besondere Behandlung unter dem Einfluß guter Ernährung und guter hygienischer Verhältnisse.

Zu den allgemeinen Maßnahmen kann man wohl auch **klimatische Einflüsse** und Freiluftbehandlung rechnen. Im Kindesalter dürfte „die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse unter Heranziehung klimatischer Heilfaktoren für Bronchiektasiekandidaten am ehesten noch wirkliche Heilerfolge erzielen" (Bauer). Klare und Reusse sahen unter dem Einfluß von Luft und Licht und allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen oft auffallende Besserung des Allgemeinzustandes, des Hustens und Auswurfs. Wenn auch in vielen Fällen der Erfolg nur vorübergehend war, so blieben doch 10 % dauernd gebessert. Tschernow empfiehlt Aufenthalt auf dem Lande und im Fichtenwalde, geringe Arbeit und genügende Erholung; im Herbst und Frühjahr Aufenthalt im warmen Klima, im Gebirge mit verdünnter reiner Luft oder in hochgelegenen Kurorten mit alkalischen Quellen. Nach der Ansicht von F. A. Hoffmann

ist „für einen solchen Kranken nicht Medizin, sondern der rechte Aufenthaltsort und die rechte Beschäftigung eines der wichtigsten Momente. Das Getriebe der Menschen muß er vor allem vermeiden, denn in diesem werden die ihm gefährlichsten Schädlichkeiten am meisten gezüchtet. Alle Sorge ist darauf zu verwenden, daß neue Entzündungsprozesse, also auch selbst leichte Bronchitiden vermieden werden, und es fällt diese Indikation in der Hauptsache mit der vorigen zusammen." An einer andern Stelle schreibt er: „Daß eine Grundbedingung ist, den Höhlen- und Bronchialinhalt aseptisch zu erhalten, ist jetzt zweifellos" und „wir haben bis jetzt kein Mittel, dies zu erreichen, als den Aufenthalt in möglichst reiner Luft." Moore, Rietschel, Schott halten Freiluftbehandlung für wesentlich, Schott hauptsächlich gegen die putride Infektion. Comby empfiehlt im Winter Aufenthalt an der Riviera. Heubner ist der Ansicht, daß klimatische Kuren, monate-, besser jahrelanger Aufenthalt im Hochgebirge oder am Seestrand zweifellos großen Nutzen bringen, da die Behandlung „hauptsächlich gegen die chronische Bronchitis gerichtet sein" müsse. Kissling glaubt, daß Freiluftbehandlung und klimatische Kuren wesentliche Besserung bringen können. Nach der Ansicht von Wiese steht ausgedehnte Freiluftbehandlung weit im Vordergrund, auch Mittelgebirgsklima ist zu empfehlen. Jedoch mißt er diesen Maßnahmen nur in den Anfangsstadien entscheidenden Einfluß bei, und in allen andern Fällen nur eine unterstützende Wirkung. Vogt schränkt ebenfalls die Bedeutung klimatischer Kuren ein, wenn er sagt: „Diese können natürlich nicht mehr leisten, als daß sie die Infektionsgefahr für die Lungen und damit die Gefahr von Nachschüben vermindern." Über die Freiluftliegekur, die Duken und von den Steinen zu den wichtigsten Maßnahmen zählen, schreibt Brauer: „In keinem Falle wurde von der üblichen Freiluftliegekur und Wasserbehandlung auch nur irgend eine Spur einer wirklich objektiv feststellbaren Besserung des eigentlichen Leidens erzielt." Und „geradezu verschlimmernd wirkte die Liegekur in flacher Rückenlage auf die Husten- und Auswurfsbeschwerden in zwei Fällen."

Die interne **medikamentöse Therapie** erstrebt in den meisten Fällen Einschränkung der Sekretion und Erleichterung der Expek-

toration. „Die Besserung der Sekretentleerung ist eine der hauptsächlichsten therapeutischen Aufgaben den chronischen Lungeneiterungen gegenüber“ (Brauer). Laennec sah im Versuch, die Sekretion zu vermindern, sogar das einzige Mittel zur Bekämpfung der Krankheit. Auch McNeil hält den Versuch, das angesammelte Sekret zu entleeren, für die Aufgabe der Therapie. Ebenso sind Duken und von den Steinen der Ansicht, daß die Herabsetzung oder Beseitigung des Sekretes Prinzip der Therapie sei, entweder durch Ausschaltung der Sekret und Zersetzung verursachenden Faktoren, oder dadurch, daß man ihnen radikal den Boden nimmt (s. operative Therapie). Schott empfiehlt zu diesem Zweck Trinkkuren, Einatmen von warmer oder heißer Luft, Glühlichtbäder, Heißluftbehandlung des Thorax, Atemgymnastik. Dampfinhalation mit alkalischen Wässern und einem Zusatz von ätherischen Ölen werden auch von Tschernow angegeben, der hauptsächlich eine Desinfektion des Inhaltes der Bronchien anstrebt. Dazu gibt er innerlich Kreosot und Guajakolpräparate. Kissling macht die Inhalationskuren mit Terpentin oder Sauerstoff. Field zieht benzoehaltige Inhalationen vor. Alle haben dabei die gleiche Absicht, einer Zersetzung des Sekretes in den erweiterten Bronchien entgegen zu wirken und damit erneuten Entzündungen vorzubeugen. An innerlichen Mitteln werden von allen Seiten empfohlen Eucalyptol, Ol. Therebinth. und andere ätherische Öle, oft auch in Kombination miteinander. Neuzeitliche Präperate sind Transpulmin, Supersan Anastil.

Zur Erleichterung der Expectoration empfehlen McNeil, Wiese Jodkali; Field, Kissling, McNeil Atemgymnastik; Kissling außerdem Atmung in verdünnter Luft, Tschernow leichte Massage der Brust. Auch bronchoskopische Drainage soll wichtig sein (Moore). Nobécourt sah bei Spülungen der Bronchien mit Argyrol oder jodierten Ölen zylindrische Bronchiektasen in 2—3 Monaten ausheilen. Auch McNeil hält Spülungen durch das Bronchoskop für erfolgversprechend, glaubt aber, daß sie erst bei verbesserter Technik wirklich brauchbar seien. Basch sah in mehreren Fällen klinische Ausheilung durch Myosalvarsan oder Transpulmin kombiniert mit Emetin. hydrochlor., das er auch prophylaktisch gibt bei Krankheiten,

die zur Entstehung von Bronchiektasen disponieren (Masern, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie), wenn sich ein chronischer Husten anschließt. Bauer scheint „ein gewisser Vorteil . . . auch in der natürlich nur bei genauer Pulskontrolle möglichen Digitalis — Atropinkur zu liegen." Die Wirkungsweise erklärt er sich durch Vermittlung des Nervus vagus. Atropin wird außerdem noch von Engel und McNeil gegeben. Alle diese medikamentösen Maßnahmen haben jedoch keinen weitergehenden direkten Einfluß (Vogt).

Einer Erleichterung der Expectoration dient auch die **Quincke'sche Lagerung** oder Schräglage, die so gehandhabt wird, daß Kopf und Oberkörper des Patienten tiefer liegen als das Becken. Es soll dadurch der Abfluß des Sekretes aus den Bronchien erleichtert werden. Diese Lagerung ist abgeändert worden zu einer richtigen Hängelage, wobei der Oberkörper des Patienten über eine Bettkante, einen Tischrand oder Stuhl herabhängt (Duken und von den Steinen, Vogt, Wiese). Während der Kranke viele Stunden des Tages in schräger Lagerung verweilen kann, wird die Hängelage mehrmals am Tage nur ganz kurze Zeit ausgeführt. Sowohl über die eine wie über die andere Art lauten die Urteile nur günstig. Wiese wendet die Quincke'sche Lagerung schon prophylaktisch bei akuten Erkrankungen der Lungen und Bronchien an, um eine Stagnation des Sekretes zu verhüten und dadurch einer Entstehung von Bronchiektasen entgegen zu wirken. Bauer, Brauer, Duken und von den Steinen, Engel, Field, Kissling, Lereboullet, McNeil, Wiese heben alle die günstige Wirkung der Lagerungstherapie hervor. Allerdigs weist Brauer darauf hin, daß einige Kranke die Lage schlecht vertragen; sie bekommen Kongestionen und Lungenblutungen. Schott sah bei reichlicher Sputummenge ausgezeichnete Erfolge: die Sekretstauung wurde reduziert, vorhandenes Fieber und sonstige Nebenerscheinungen gingen zurück. „Ob dabei neben der besseren Ableitung des Sekretes noch andere Momente wie Verschiebung der Blutverteilung auf Grund des hydrostatischen Momentes eine Rolle spielen, das mag dahingestellt bleiben" (Schott). Schäfer ist sich bewußt, daß man mit einer solchen Behandlung keine Heilung erzielt, wohl aber meint er, daß durch das Fortschaffen des Sekretes die Bedingungen

zur Heilung geschaffen werden. Ausgehend von der Anschauung, daß vor allem der Auswurf die Bronchiektatiker krank macht, behandelte er dieses Symptom mit Schräglage und hatte gute Erfolge zu verzeichnen. Von 7 behandelten Fällen wurden 5 beschwerdefrei, einer wesentlich gebessert, Husten und Auswurf verschwanden. Ein Patient, der im Anfang täglich 500 ccm auswarf, hatte nach drei Wochen überhaupt kein Sputum mehr. Auch das Fieber ging zurück, da Stagnation und Zersetzung des Sekretes durch gute Abflußbedingungen verhütet wurden. Allerdings ist die Quincke'sche Lagerung nur bei Sitz der Krankheit im Unterlappen wirksam (Schaefer).

Der Einschränkung der Sekretion dient neben andern medikamentösen Mitteln die von Singer angegebene **Durstkur,** die er 4—6 Wochen durchführte. „Der Kranke beginnt mit 2—3 Durststagen, an welchen er insgesamt 400—200 ccm Flüssigkeit erhält. Diese kann auf Wasser, Milch, Suppen verteilt werden. Der dritte oder vierte Tag war dann ein Trinktag, an dem insgesamt 1200—2000 ccm Flüssigkeit geboten wurden." Bei starkem Durst reichte er Zitronenscheiben. Stets wurde dabei Sorge getragen für eine sehr reiche und vielseitige Kost. Das Sputum verlor den eitrigen Charakter, wurde schleimig-eitrig, zuletzt rein schleimig. Die Ätherschwefelsäuren im Harn stiegen dabei enorm an, „was zweifellos mit einer Resorption faulender Eiweißkörper zusammenhängt." Diese Einwirkung, berichtet Singer weiter, „ist keineswegs flüchtig, sondern sie führt . . . systematisch durch längere Zeit gehandhabt, zu einer Dauerwirkung und zwar auch bei Infekten, bei denen nicht nur eine funktionelle Hypersekretion der Schleimhaut vorliegt, sondern auch dort, wo dauernd die vermehrte eitrige und putride Beschaffenheit des Bronchialsekretes durch anatomisch charakterisierte Veränderungen, Ausweitung im Bronchialbaum usw. begründet erscheint." Die Kur ist „weder eingreifend, noch appelliert sie besonders an die Opferwilligkeit des Kranken." Soweit die Erfahrungen von Singer selbst. Ochsenius hat beobachtet, daß auch bei rezidivierender Bronchitis mit starker Sekretion die Flüssigkeitsbeschränkung einen vollen Erfolg zeigt. Guillemot und Michaux veröffentlichen einen Fall von purulenter Bronchorrhoe bei Bronchiek-

tasen, die durch energische Reduktion der Flüssigkeitszufuhr ganz bedeutend gebessert wurde, auch mit erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens und Hebung des Körpergewichtes. Auch Rietschel empfiehlt konsequente Flüssigkeitsentziehung. Duken und von den Steinen sahen einen besonderen Erfolg dieser Methode bei Fällen mit großer Sputummenge, die wesentlich herabgesetzt wurde. Hochhaus erzielte in 8 von 14 schweren Fällen (Bronchitis oder Bronchiektasen) durch die Durstkur eine außerordentliche Besserung, in einigen Fällen sogar Heilung. Schott sah manchmal recht gute Erfolge, betont aber deren vorübergehenden Charakter. Kissling empfiehlt die Kur in jedem Fall, da sie von sehr nachhaltiger Wirkung sein könne. Denn, so führt er weiter aus, Rückgang der Sekretion und Nachlassen des Hustens haben eine Besserung des Allgemeinbefindens zur Folge. Er führt die Wirkung zurück auf eine „Umstimmung" des Organismus, eine Änderung in der osmotischen Energie durch Eingreifen in die Flüssigkeitsbilanz des Körpers, während Hochhaus den wesentlichen Faktor in der Beeinflussung des Herzens und in verbesserten Zirkulationsverhältnissen in den Lungen sieht. Die Kur wird von dem Kranken auffallend gut vertragen (Kissling), jedoch soll sie bei Kindern schwer durchzuführen sein (Wiese). Kontraindiziert ist ihre Anwendung bei heruntergekommenen Personen, bei Nierenerkrankungen, Verdacht auf Phthise (Singer) und bei Herzfehlern (Hochhaus).

Man hat auch versucht, die Bronchiektasie durch Injektion von **Autovaccine** zu bekämpfen. Diese Versuche sind aber nicht allzuoft durchgeführt worden. Moore hält die Anwendung von Vaccine, die er aus dem endoskopisch abgesaugten Sekret herstellte, für sehr wichtig, Gerbasi möchte ihr neben anderen Maßnahmen eine wahrscheinlich unterstützende Bedeutung zuschreiben. Field sah bei Anwendung dieser Maßnahmen keine besonderen Erfolge.

In manchen Fällen soll **Salvarsan** günstig wirken, besonders wenn Lungengangrän zu befürchten ist, und wenn der Auswurf sehr foetiden Charakter hat (Kissling). Rietschel empfiehlt es auch bei begleitender putrider Bronchitis. Schott hat damit keine Erfolge gesehen.

Wie sind nun die **Erfolge** all dieser therapeutischen Maßnahmen?

Nach den Angaben der Literatur kann man ihnen keine allzu große Bedeutung beimessen. Nur in Anfangsstadien sind klinische Ausheilungen möglich (Baldau, Klare und Reusse). So hat Brünecke in 2 Fällen Heilung erreicht, bei denen sich nachweisen ließ, daß die Erkrankung noch nicht lange bestanden haben konnte. Kissling mahnt allerdings zur Vorsicht bei der Beurteilung von Erfolgen, da bei Bronchiektasen auch ohne solche Maßnahmen vorübergehende Besserung einsetzen kann. Wiese, der seine Erfahrungen im Verlauf von 10 Jahren an über 350 Bronchiektasiefällen bei Kindern sammelte, spricht sogar davon, daß nur ein kleiner Teil der frischen Fälle durch interne Behandlung durchgreifend zu behandeln sei. In den allermeisten Fällen habe die interne Therapie nur mehr oder weniger lange anhaltende symptomatische Wirkung. Letzteres bestätigen auch Engel, Lapin. Erreicht man wirklich eine Besserung, so ist sie nur vorübergehend (Bastecki, Brauer). Wiese sieht den Wert der internen Therapie in erster Linie in der Prophylaxe. Brauer meint, „daß durch aller Art medikamentöser und physikalischer Methoden die Krankheitsbilder besonders in ihren Exazerbationen und Komplikationen nicht selten relativ günstig zu beeinflussen sind." Interne Behandlung kann nur einzelne Symptome mildern, um unter Hinzunahme von klimatischen Faktoren „einen gewissen optimalen Dauerzustand zu erreichen" (Brauer). Nach der Ansicht Vogts kann die innere und medikamentöse Behandlung „dem Kranken gewiß großen Nutzen bringen, aber im Verlauf wird dadurch nichts geändert." Die interne Therapie sollte bei umschriebenen Formen grundsätzlich abgelehnt werden, da sie höchstens vorübergehende Besserung erreicht, den Kranken aber durch die Möglichkeit fortschreitenden Zerfalls der Lunge gefährdet (Sauerbruch).

Operative Behandlung.

Trotz dieser wenig günstigen Erfolge behandelte man die Bronchiektasie früher grundsätzlich konservativ, da die chirurgische Behandlung für wenig ermutigend gehalten wurde (Comby, Hutinel).

Noch 1926 nennen Klare und Reusse die chirurgische Behandlung „Neuland", über das sie sich noch nicht äußern. McNeil lehnte logar noch 1933 chirurgische Maßnahmen ab, da sie doch nur in den an sich günstigen einseitigen Fällen brauchbar seien. Dagegen empfehlen Duken und von den Steinen, wenn es sich nicht um Frühfälle handelt, energischeres Vorgehen. Auch Engel, Nobécourt, Wiese fordern aktiveres Eingreifen bei schweren Fällen, besonders bei Sitz im Unterlappen, da im Oberlappen eine nicht so schwere trockene Form durch Selbstdrainage zustandekäme (Wiese). Kissling schränkt die chirurgische Behandlung ein auf Fälle, die auf einen Lappen (Unterlappen) beschränkt sind und bei denen der allgemeine Kräftezustand und besonders das Herz des Kranken den Eingriff gestatten. Vogt mißt der operativen Behandlung eine große Bedeutung bei, wenn er schreibt: „Wo sich keine Tendenz zur Spontanheilung geltend macht, dürfte das Heil am ehesten vom mechanisch-chirurgischen Eingriffen zu erwarten sein." Ebenso sagt Bastecki „Die chronische Bronchiektasie ist eine chirurgische Erkrankung."

Es kommen hier verschiedene chirurgische Eingriffe in Frage. Als die harmlosesten kann man wohl den künstlichen Pneumothorax und die künstliche Zwerchfellähmung durch Ausschaltung des Nervus phrenicus bezeichnen. Thorakoplastik und extrapleurale Plombierung sind schon größere Operationen. Die schwersten Eingriffe sind jedoch die, bei denen die Lunge direkt angegangen wird, wie bei der Pneumotomie und der Resektion von Lungenteilen. Das Ziel aller dieser Maßnahmen ist der Kollaps oder die Ruhigstellung der Lunge.

Bevor die einzelnen Eingriffe besprochen werden, sei noch darauf hingewiesen, daß in den Fällen, wo ein in den Bronchus eingedrungener Fremdkörper Bronchiektasie hervorgerufen hat, die Entfernung desselben oft bemerkenswerte Besserung hervorbringt (Abt) oder gar die Möglichkeit zur Ausheilung der Krankheit gibt (Laub, Schott).

Über die Erfolge der Behandlung mit künstlichem **Pneumothorax** ist nicht allzuviel Günstiges bekannt geworden. Bastecki meint zwar, daß damit in der Mehrzahl der Fälle eine praktische

Heilung zu erzielen sei. Ebenso empfiehlt Gerbasi diese Therapie auf Grund von 4 selbstbeobachteten Fällen. Auch Keller hat in 2 Fällen günstige Erfahrungen gemacht. Und Vollhard meint, daß schwere Bronchiektasen ohne Pleuraverwachsungen für diese Therapie sehr geeignet seien. Die Behandlung müsse allerdings sehr lange durchgeführt werden. Er berichtet über einen Kranken, der täglich 100 ccm stinkendes Sputum entleerte, das nach Anlegung eines Pneumothorax sofort vollständig verschwand. Als nach $2^1/_4$ Jahren der Versuch gemacht wurde, den Pneumothorax eingehen zu lassen, traten Husten und Auswurf wieder auf, um bei erneutem Nachfüllen sofort wieder zu verschwinden. Dabei war das Allgemeinbefinden des Patienten ausgezeichnet und die Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Auch Duken und von den Steinen machen darauf aufmerksam, daß die Behandlung lange durchgeführt werden muß. Nach ihren Erfahrungen kommen gerade die Bronchien dabei nicht zum Kollaps, doch „kommt es zum Abklingen der Entzündungserscheinungen zumal in den Lymphgefäßen, und damit wird der Besserung oder gar Heilung der Weg geebnet." Hochhaus dagegen sah bei vier Fällen nur einmal Besserung, zweimal blieb der Zustand derselbe, und einmal trat sogar eine Verschlimmerung ein. Schmidt beschreibt auch vier Fälle, wo bei günstigen Voraussetzungen (offener Pleuraspalt) mit lange durchgeführter Pneumothoraxbehandlung keine Erfolge erzielt wurden. Ebenso hat Brünecke keine dauernde Beeinflussung im Sinne einer Heilung erreicht. Schott hat bei seinen Versuchen nicht einmal einen Kollaps erzielt. Wiese wendet den Pneumothorax als ersten Versuch an, hat aber nachhaltigen Erfolg „nur bei frischen Fällen entzündlicher Genese und bei genügend erhaltener Elastizität des Lungengewebes" gesehen. So hat auch Krampf im Anfangsstadium mitunter eine Besserung beobachtet, doch hat er die Erfahrung gemacht, daß durch Anlegen eines Pneumothorax das Leiden verschlimmert werden kann: „Mit dem Nachlassen des Kollapses setzen rasch und meist in verstärktem Maße die Krankheitserscheinungen wieder ein, das haben wir wiederholt erlebt. Ja, wir haben sogar gesehen, daß durch den Pneumothorax das Leiden verschlimmert werden kann, indem sich fieberhafte Reaktionen ein-

stellten und der Auswurf um das Mehrfache zunahm." Abt, Nobécourt halten die Anwendung für sehr begrenzt, auch sei immer die Entstehung eines Pyopneumothorax zu befürchten (Nobécourt). Pielsticker und Vogt berichten, daß die Erfolge des künstlichen Pneumothorax bei Kindern mit chronischer Bronchiektasie ihren Erwartungen nicht entsprochen haben. Sauerbruch lehnt diese Therapie als erfolglos gänzlich ab. Warum im allgemeinen keine greifbaren Erfolge zu sehen sind, erklärt Nissen: „Die Anlegung des Pneumothorax ist an freien Pleuraspalt gebunden. Ist dieser vorhanden, so sind auch die Mittelfellwände zart. Bei niederem Druck im Pneumothorax werden lediglich die Alveolen komprimiert, nicht die Bronchialerweiterungen. Wendet man dagegen hohen Druck an, so kommt es zur Mittelfellverschiebung ohne merkbare Einwirkung auf die Luftröhrenäste."

Nicht viel günstiger lauten die Urteile über die isolierte **Phrenikotomie** und die **Phrenikusexhairese.** Nissen hält sie für wenig bedeutend. Auch Kissling fand nur vereinzelt günstige Resultate. Wiese sah nach anfänglicher Besserung keine nachhaltige Wirkung; in manchen Fällen war sogar die Entwicklung der Bronchiektasen fortgeschritten. Eine Erklärung dafür könnte die Ansicht Beyers sein, daß die durch die Phrenikuslähmung wegfallende Zwerchfellbewegung das Abhusten des Sekrets verhindert. Duken und von den Steinen mahnen zu strenger Indikationsstellung für diesen Eingriff, weil die Folgen für das Herz sich ungünstig auswirken können. Beschränkt wird die Indikation auch von Kissling und zwar auf die Fälle, wo der Prozeß nicht sehr ausgedehnt ist, wo noch eine beträchtliche Nachgiebigkeit des Lungengewebes besteht und keine Pleuraschwarten vorhanden sind. Lereboullet meint allerdings, daß die Phrenikotomie bessere und raschere Resultate gebe als der Pneumothorax. Entgegen der häufigeren Auffassung, daß die Zwerchfellähmung nur Sinn habe bei Erkrankungen der Unterlappen (Duken und von den Steinen, Kissling, Nobécourt, Stuertz), glaubt Fornet erwiesen zu haben, daß die respiratorische Funktion der Lungenspitze in erster Linie von den Kontraktionen und dem Tonus des Zwerchfells abhängig sei und daher die Lähmung des Zwerchfells sich in erster

Linie durch die Ruhigstellung der Lungenspitze kundmachen werde. Aus diesem Grunde erscheint es ihm unberechtigt, „die Indikation zur Phrenikotomie den Erkrankungen der unteren Lungenteile vorzubehalten."

Die **Thorakoplastik** durch Rippenresektion gibt nur befriedigenden Erfolg bei rechtzeitigem Eingreifen (Brauer). Duken und von den Steinen haben sie einmal mit Erfolg ausgeführt, Wiese in einem sehr schweren Fall mit leidlich befriedigendem Effekt. Nobécourt verwirft sie vollständig wegen der sich danach entwickelnden Stagnation des Eiters und wegen der Thoraxdeformitäten, die sie mit sich bringt. Stuertz führt ebenfalls die Entstellung des Körpers als Gegengrund an. Ebenso macht Nissen diese Operation gerade bei Kindern ungern, weil eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule sich meist nicht verhindern läßt.

Größere Bedeutung hat die **extrapleurale Plombierung,** zu der man meist Paraffin verwendet oder, wie Heine aus der Brauer'schen Klinik berichtet, eine Kombination von Vivocoll (aktiviertes Rinderserum) mit Fremdkörpern ähnlichen spezifischen Gewichtes, die den Vorzug hat, sekretions- und blutungshindernde Eigenschaften zu besitzen und eine bindegewebige Organisation zuzulassen. Die Vorteile dieser Plombenmasse sollen sein: Verhinderung von Einheilungsstörungen durch Exsudatbildung, Ausbleiben von Drucknekrose wegen des schmiegsamen Materials, Unmöglichkeit der Plombenwanderung durch die Bindegewebseinwucherung. Es handelt sich hier um eine Operation, die bei jeder Art von Bronchiektasen nicht genug empfohlen werden kann (Sauerbruch). „Bisher haben wir keine therapeutische Maßnahme bei der Bronchiektasie des Kindes, die gleiches leistete wie die extrapleurale Plombierung", schreibt Wiese. Er führte sie in 15 Fällen aus und „der Effekt war bezüglich quälenden Hustens und Auswurfs so gut, daß begründete Hoffnung besteht, mit der Plombe allein im allgemeinen Genügendes zu erreichen." Auch Nissen stellt die extrapleurale Plombierung als „ideale Behandlungsmethode kindlicher Bronchiektasien" hin, die beim Kind „völliges Aufhören der eitrigen Sekretion" bewirkt. Bei den von ihm beobachteten Fällen tritt der Erfolg „am eindrucksvollsten zu Tage,

wenn nachgiebiges Lungengewebe die Höhlen beherbergt und wenn die Wand der Bronchien noch gewisse Weichheit besitzt." Krampf sah diese Methode nicht immer zum gewünschten Ziele führen und hält sie dann für wichtig als Voroperation zur Lappenexstirpation.

Die von Zaaijer angegebene, sonst wenig bekannte **intrapleurale Tamponade** wurde von Wiese in einem Fall mit gutem Erfolg angewandt, doch war das kosmetische Resultat nicht völlig befriedigend.

Die Ergebnisse der **künstlichen Lungenschrumpfung,** die Sauerbruch zu therapeutischen Zwecken durch Unterbindung der Arteria pulmonalis herbeiführte, haben enttäuscht.

Man hat nun versucht, das erkrankte Lungengewebe direkt anzugehen durch **Pneumotomie,** das heißt durch Eröffnung der Eiterherde in der Lunge und nachfolgende Drainage. Dieser Eingriff kann naturgemäß nur versucht werden bei ganz umschriebenen Prozessen, die genau lokalisierbar sind (Comby, Tschernow). Martens berichtet über einen Fall, wo er mit der Lungenspaltung und Tamponade bei einer bronchiektatischen Höhle ausgezeichneten Erfolg erzielte. Der Lungenbefund verschwand völlig, die Fistel heilte nach einem halben Jahr von selbst zu. Die Patientin nahm an Gewicht so sehr zu, daß sie sich einer Abmagerungskur unterzog. Doch war nach 2 Jahren immer noch eine Gewichtszunahme von 50 Pfund zu beobachten. Krampf empfiehlt eine strenge Indikationsstellung für diese Operation, da sie ihre Gefahren und Grenzen habe. Bei richtiger Anwendung sei der Erfolg oft überraschend. Besonders bei Höhlenbildungen mit gewaltigen Auswurfsmengen mache sich die Entgiftung des Gesamtorganismus sehr günstig bemerkbar. Wiese fand keine befriedigenden Dauerresultate, und Brauer lehnt die Pneumotomie ab wegen der Gefahr der Luftembolie.

Die einzig wirksame Therapie der Bronchiektasie ist theoretisch die **Entfernung der kranken Lungenpartien** (Abt). Diesen Weg hat die moderne Chirurgie beschritten. Zwar meinen Duken und von den Steinen, daß diese Methoden vorläufig kaum in Frage kommen, und Abt, Stuertz mahnen eindringlich, erst die weniger gefährlichen und einfacheren Eingriffe zu versuchen, ehe man den

lebensgefährlichen, mit hoher Mortalität belasteten Eingriff wagt. Die Mortalität wird ganz verschieden angegeben. Während Nobécourt von 50—60 % spricht, Abt, Lilienthal von 40 %, Bohrer von 34 %, fand Krampf nur eine Mortalität von 11 % und stellt deshalb die Lobektomie als „das Verfahren der Wahl" bei umschriebener Bronchiektasie hin. So sagt auch Nissen, daß die Lungenlappenexstirpation sich durch zweckmäßige Unterteilung in mehrere Sitzungen ohne größere Lebensgefahr durchführen lasse.

Es zeigt sich hierin die Berechtigung des Rates von Graham (1924), die Operation trotz hoher Mortalität nicht fallen zu lassen, da die Thoraxchirurgie noch sehr unentwickelt sei und bei besserer Technik sicher bessere Resultate erzielt werden könnten. Lilienthal hat 5 von 10 Kindern mit Bronchiektasen durch meist einzeitige Resektion des Lungenherdes völlig geheilt. In den letzten Jahren mehren sich die Mitteilungen über Lobektomien, die zu völliger Heilung der Bronchiektasie führten (Bryce, Edwards-Tudor-Thomas, Fletcher, Lauwers). Es kann dieser Eingriff nach zwei Methoden ausgeführt werden, entweder durch Verlegung eines Lungenlappens mit nachträglicher Resektion (Sauerbruch) oder durch Querresektion in mehreren Sitzungen (Brauer). Mit der letzteren Methode glaubt Brauer das Ziel breiter Eröffnung aller Eiterhöhlen und Abschluß sämtlicher Gefäße zur Verhütung der Luftembolie am sichersten zu erreichen.

Man hat sogar versucht, eine ganze Lunge zu exstirpieren. So berichten z. B. Haight und Lauwers über je einen Fall von vollständiger Herausnahme einer Lunge. Auch Sauerbruch hat zweimal die Exstirpation eines ganzen Lungenflügels vorgenommen.

Es besteht also die Möglichkeit, die ausgebildete Bronchiektasie zur Ausheilung zu bringen. Da aber die chirurgische Behandlung sehr eingreifend und oft lebensgefährdend ist, bleibt dem Kliniker und besonders dem Pädiater nach wie vor die Aufgabe, einerseits im Sinne der Prophylaxe zu wirken, andererseits die Erkrankung in ihren allerersten Anfängen diagnostisch zu erfasssen, da es dann noch möglich ist, mit harmlosen und ungefährlichen Maßnahmen eine Restitutio ad integrum zu erzielen.

Eigene Nachuntersuchungen.

Von den hier beobachteten 36 Fällen sind 11 operiert und 25 konservativ behandelt worden. Die therapeutischen Ergebnisse bei der Entlassung aus der Klinik sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Ergebnis	Nichtoperierte	Operierte	Im Ganzen
gestorben	1	1	2
nicht gebessert	13	2	15
gebessert	11	4	15
geheilt		4	4

Wenn hier von Heilung gesprochen wird, so ist das nicht im anatomischen, sondern im klinischen Sinne zu verstehen. So also, daß ein Kind als geheilt angesehen wird, wenn auch bei sorgfältigster Untersuchung keine Abweichungen vom normalen Befund festgestellt werden können, und wenn außerdem das Kind sich eines guten Allgemeinbefindens erfreut und voll leistungsfähig ist.

Die relativ hohe Zahl der ungebessert entlassenen Kinder erklärt sich daraus, daß ein Teil dieser Kinder nur für einige Tage zur Beobachtung in der Klinik weilte, um dann vom Hausarzt behandelt zu werden, und daß ein anderer Teil der Kinder gegen ärztlichen Rat entlassen wurde.

Bei einer Nachuntersuchung nach 1—8 Jahren, zu der 28 Kinder erschienen und 4 weitere teilweise sehr ausführliche Berichte sandten, zeigt sich ein ganz anderes Bild, wobei zu bemerken ist, daß die unter den einzelnen Gruppen aufgeführten Kinder nicht in beiden Tabellen die gleichen sind. So kann z. B. ein Kind, das bei der Entlassung geheilt erschien, sich bei der Nachuntersuchung nur als gebessert erweisen, oder ein Kind, das ungebessert entlassen wurde, kann später völlig gesund sein.

Ergebnis	Nichtoperierte	Operierte	Im Ganzen
nicht gebessert	7	3	10
wesentlich gebessert	6	4	10
geheilt	9	3	12

Diese beiden Tabellen bilden die Grundlage für die nun folgende Besprechung, die sich zunächst der konservativen Therapie zuwenden soll. Da ist zunächst zu sagen, daß allgemeine Maßnahmen von größter Wichtigkeit sind. Bewiesen wird das durch die Feststellung, daß eine Reihe von Kindern in wesentlich gebessertem Zustand entlassen werden konnte, selbst wenn keine besonderen therapeutischen Maßnahmen ergriffen worden waren. Diese günstige Beeinflussung darf man wohl den verbesserten hygienischen Verhältnissen zuschreiben, der guten Pflege, der Sorge für regelmäßige Nahrungsaufnahme. Es finden sich bei den Entlassungsbefunden Bemerkungen wie: „Infolge der Ruhe und Pflege gut erholt" oder „In kurzer Zeit sehr gut erholt" oder „Die relativ hohe Gewichtszunahme beweist, daß das Kind zu Hause zu wenig ißt." Die Besserung war aber meist nur vorübergehend und verschwand bald wieder, wenn das Kind in seiner gewohnten Umgebung lebte. Am deutlichsten zeigte sich der Wert der Allgemeinbehandlung bei einem Jungen, bei dem die Bronchiektasie ausheilte, nachdem durch Höhensonnenkuren eine Allgemeinkräftigung erreicht worden war (1137/28).

Die in einzelnen Fällen durchgeführte **Anastil-** oder **Supersankur** zeitigte keinen greifbaren Erfolg.

Expectorantien wurden nicht gegeben, sondern dafür die wirksamere modifizierte **Quincke'sche Lagerung** ausgeführt, in der Form, daß man die Kinder dreimal täglich 10 Minuten in Hängelage gründlich aushusten ließ, wobei eine größere Sputummenge herausbefördert wurde als sonst.

Ein Kind (121/33) zeigte nach **Jodipinfüllung** der Bronchien wesentlichen Rückgang der Auswurfmenge und des klinischen Befundes. Die Besserung bestand noch bei der Nachuntersuchung nach 2 Jahren.

Lange durchgeführte **klimatische Kuren** haben in manchen Fällen gute Erfolge ergeben. Ein Junge, der sich bei einer Nachuntersuchung nach 6 Jahren als geheilt erwies (263/29), erhält seinen guten Gesundheitszustand dadurch, daß er jedes Jahr zur Erholung ins Gebirge oder an die See fährt. Danach fühlt er sich immer besonders wohl. Bei einem andern Kind (324/33), das sonst

leicht fieberte, fiel auf, daß es bei einem Erholungsaufenthalt in Juist niemals Fieber hatte. Dieser Befund ist wohl auf ein durch die reine Luft bedingtes Freibleiben von Infekten zurückzuführen. In zwei Fällen war der Einfluß klimatischer Kuren, verbunden mit guten allgemeinen Verhältnissen besonders auffallend:

1. H. L. Krkgsch. 50/29. Voller Erfolg klimatischer Kuren.

Bei dem Jungen wurden bei einer 12tätigen Beobachtung im Januar 1929 hier Bronchiektasen festgestellt. Es wurde darum ein Aufenthalt in günstigerem Klima empfohlen. Das Kind wurde daraufhin ein ganzes Jahr zur Erholung geschickt und zwar zuerst in den Schwarzwald. Im Mai 1930 wurde dann guter Allgemeinzustand festgestellt, ein Lungenbefund war nicht mehr zu erheben. Im Dezember 1930 und Januar 1931 trat wieder viel Husten auf. Zur Nachuntersuchung im Oktober 1935 erschien der Junge in außerordentlich gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Ein Lungenbefund war weder bei der Untersuchung noch bei der Durchleuchtung zu erheben. Der Junge hustet nicht, fühl sich wohl und ist voll leistungsfähig.

2. H. K. Krkgsch. 376/31. Wesentliche Besserung durch klimatische Kuren und gute Allgemeinbehandlung.

Schwerer Fall von Bronchiektasie mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Das Kind litt an starkem Husten, viel Auswurf mit Erbrechen, starken Schweißen am Abend. Es konnte nur zu den Hauptfächern in die Schule gehen, fieberte sehr leicht. Nach 8tägiger Beobachtung in der Klinik im Juli 1931 wurde eine Schwarzwaldkur angeraten. Der Junge ging für 9 Monate in den Schwarzwald, wo er weder Husten noch Auswurf noch Rasselgeräusche über der Lunge hatte. Kaum von dort zurückgekehrt, ging er 6 Wochen an die See. Danach lag er 3 Monate zu Hause mit schlechtem Allgemeinbefinden und massenhaftem eitrigem Auswurf. Nach Behandlung mit Chininklistieren trat eine wesentliche Besserung ein. Im Sommer 1933 machte er eine Kur in Bad Rothenfelde durch, die ihm sehr gut bekam und deren Erfolg den Winter über vorhielt. Im Sommer 1934 verreiste er nicht. Darauf trat im Winter eine starke Verschlimmerung ein. Im Sommer 1935 fuhr er wieder zur Erholung weg. Während der ganzen Jahre

hatte er zu Hause die beste Pflege. Es wurde in jeder Hinsicht alles Menschenmögliche für ihn getan. Im September 1935 erschien er zur Nachuntersuchung in recht gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Ein Lungenbefund war nicht zu erheben. Der Junge besucht jetzt die Schule regelmäßig, turnt auch mit und tut Dienst in der Hitlerjugend.

Wenn von 23 konservativ behandelten Kindern entweder durch gute Allgemeinbehandlung einschließlich Erholungsaufenthalt im Gebirge oder an der See oder ohne jede Therapie bei der Nachuntersuchung 9 eine völlige klinische Heilung und 6 wesentliche Besserung zeigten, so ist das immerhin ein nicht ganz schlechtes Resultat. Doch muß einschränkend hinzugefügt werden, daß es sich dabei zum größten Teil um leichtere Formen der Erkrankung handelte. Bei vier schwereren Fällen wurde eine vorgeschlagene Operation von den Eltern abgelehnt. Eins dieser Kinder, und zwar der leichteste Erkrankungsfall, besserte sich zwar auch so, bei den drei andern aber war bei der Nachuntersuchung ein starker Befund zu erheben. Von den restlichen 4 der nicht geheilten Kinder war eins einmal 6 Wochen zur Erholung verreist und hatte sonst, genau wie die drei andern, nichts für seine Gesundheit getan.

Bei den 11 operierten Kindern handelt es sich auch um schwerere Fälle. An operativen Eingriffen wurden gemacht: Phrenikusexhairese allein 4mal, extrapleurale Plombierung 5mal, Phrenikusexhairese mit anderen Operationen kombiniert 2mal, und zwar einmal Thorakoplastik mit nachfolgender Phrenikusexhairese, einmal Phrenikusexhairese und Zusatzplombierung.

Mit der **Phrenikusexhairese** wurde einmal eine völlige Heilung erzielt, 2mal eine wesentliche Besserung, und einmal blieb der Lungenbefund gleich, wenn auch das Allgemeinbefinden sich erheblich besserte.

1. T. G. Krkgsch. 1136/27. Heilung nach Phrenikusexhairese.

Wurde am 26. September 1927 mit Husten und einer diffusen Bronchitis mit eitrigem Sputum aufgenommen. Nach Abklingen der Bronchitis blieben l. h. u. dichte mittelblasige feuchte R. G. zurück. Da dieser Befund $^1/_4$ Jahr lang unverändert bestehen blieb, wurde eine Phrenikusexhairese ausgeführt, worauf die R. G. an

Zahl bedeutend abnahmen. Der Auswurf verschwand vollständig, nur nach $^1/_4$ Stunde Hängelage wurde noch $^1/_2$—1 Teelöffel schaumigeitriges Sputum entleert. Bei einer Nachuntersuchung am 23. Oktober 1928 zeigte der Junge gutes Befinden. Über der Lunge waren l. h. vereinzeltes Knacken und feinblasige R. G. zu hören. Am 28. Januar 1929 bestand wieder Husten und Auswurf. In Hängelage wurde 1 Eßlöffel grünliches Sputum entleert. Über der Lunge waren l. h. u. reichlich mittel- und kleinblasige R. G. zu hören. Bei der Nachuntersuchung am 29. September 1935 waren über der Lunge keine pathologischen Geräusche mehr zu hören. Der Junge fühlt sich wohl und ist voll leistungsfähig.

2. W. K. Krkgsch. 351/29. Heilung nach Phrenikusexhairese. Schwerer Fall von Bronchiektasie mit viel Husten, gelblichgrünem Auswurf, Fieber, Nachtschweiß, Beeinträchtigung der Stimmung und des Allgemeinbefindens. Nach einer am 2. November 1929 ausgeführten Phrenikusexhairese trat zunächst keine Besserung ein. Der Junge ging dann für $^1/_4$ Jahr zur Erholung nach Lippspringe und wurde danach völlig beschwerdefrei. Bei der Nachuntersuchung am 29. September 1935 waren über der Lunge keine Geräusche zu hören. Husten besteht nur noch zuweilen 1—2 Tage. Das Kind besucht die Schule regelmäßig und treibt Sport.

3. I. B. Krkgsch. 127/28. Besserung nach Phrenikusexhairese 13jähriges Mädchen, das seit langer Zeit als tuberkulose-verdächtig in der Beobachtung der Lungenfürsorge stand. Sie hatte schon eine 6monatige Kur in Lippspringe hinter sich, doch waren dort nie Tbc-Bazillen im Sputum nachzuweisen. Am 1. Juni 1928 wurde sie hier aufgenommen in dürftigem Ernährungszustand. Sie hatte reichlich dicken geballten Auswurf, in dem Tbc-Bazillen nie nachzuweisen waren. Durch Jodipinfüllung wurden Bronchiektasen l. und r. nachgewiesen. Da rechts der stärkere Befund war, wurde eine rechtsseitige Phrenikusexhairese gemacht. Danach gingen die Auswurfmengen zurück und der Allgemeinzustand besserte sich zusehends, sodaß zwei Monate später das Kind in sehr gutem Ernährungszustand mit einer sehr guten Gewichtszunahme von 6,1 kg entlassen werden konnte. Bei einer 3wöchigen Beobachtung ein Jahr später (Mai 1929) war keine wesentliche Änderung des Zu-

standes nachzuweisen. Es bestand noch Husten, Auswurf bis zu 40 ccm, über der Lunge r. und l. h. u. mäßig viel feuchte R. G. Eine Anastilkur blieb ohne sichtlichen Einfluß, doch hatte sich das Kind bei der Entlassung infolge der Ruhe und Pflege gut erholt. Am 29. November 1929 kam das Mädchen in gutem Allgemeinzustand zur Nachuntersuchung, die über beiden Lungen h. u. bei tiefer Atmung mittelblasiges feuchtes Rasseln ergab. Röntgenologisch war eine Besserung des Befundes rechts festzustellen. Bei zwei weiteren Untersuchungen am 24. März 1930 und 30. Juli 1930 bestanden immer noch Husten, Auswurf und feuchtes Rasseln l. h. u., während der Befund r. zurückgegangen war. Bei einer 5tägigen Beobachtung im Februar 1931 war wieder über beiden Lungen h. u. feuchtes Rasseln zu hören. Am 22. Juli 1931 wurde das Mädchen erneut für 8 Tage aufgenommen. Die R. G. über den Lungen hatten an Zahl bedeutend abgenommen. Auch die Jodipinfüllung ergab geringeren Befund als früher. Die sonst beobachtete Höhlenbildung im rechten Unterlappen war ganz verschwunden. Am 28. Januar 1933 waren r. vorn und h. u. nur noch spärliche Rasselgeräusche zu hören, die bei kräftigem Husten verschwanden. Im Frühjahr 1935 machte das Mädchen eine schwere Grippe durch. Als sie sich davon erholt hatte, wollte sie die Krankenpflege erlernen, bekam aber wieder hohe Temperatur und mußte aufhören. Jetzt ist sie als Hausangestellte in einem Erholungsheim tätig. Nach dem Bericht des leitenden Arztes vom 15. Oktober 1935 hustet sie noch und hat wenig Auswurf. Sie fühlt sich wohl, ist in gutem Ernährungszustand und hat frische Farbe. Nur über der linken Lunge sind in umschriebenem Bezirk v. und h. einige dumpfe R. G. zu hören, die nach mehrmaligem Husten verschwinden.

4. H. B. Krkgsch. 498/31. Phrenikusexhairese hatte keinen Erfolg (wegen einer gleichzeitig bestehenden Oesophagus-Bronchialfistel?)

Am 17. September 1931 wurden bei dem Kind Bronchiektasen festgestellt. Da sich sein Zustand immer nur vorübergehend besserte, wurde am 10. Mai 1932 eine linksseitige Phrenikusexhairese gemacht. Der Junge fuhr im Sommer darauf zur Ostsee, von wo er gut erholt wiederkam. Über der Lunge war jedoch der Befund gleich

geblieben (l. h. u. Giemen und wenig feuchtes Rasseln). Im Juni 1935 trat einige Tage lang Bluthusten auf. Bei der Nachuntersuchung am 11. Oktober 1935 waren l. h. u. Bronchialatmen, Knacken und klingende R. G. zu hören. Der Junge hustet immer noch, fühlt sich dabei wohl, ist aber vom Turnen befreit, weil er davon Herzstiche bekommt. Bei der Durchleuchtung zeigte sich eine Verschattung des linken Unterfeldes und eine Verlagerung des Herzens nach rechts bei Inspiration. Schon früher war bei dem Jungen eine gelegentliche spastische Einschnürung des Oesophagus am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel und eine zackige Ausziehung der Hinterwand an dieser Stelle beobachtet worden. Man dachte damals an ein durch schrumpfende Bronchialdrüsen verursachtes beginnendes Traktionsdivertikel. Bei einer nochmaligen Durchleuchtung entstand jetzt der Verdacht auf eine Oesophagus-Bronchialfistel. Durch eine erneute Röntgenaufnahme hat sich dieser Verdacht bestätigt. Der Junge gibt auch an, daß er beim Schlucken von Flüssigkeiten husten müsse. Der Befund einer Verbindung zwischen Oesophagus und Bronchus gibt nun die Erklärung dafür, daß die Bronchiektasie in diesem Falle nicht ausheilt, denn von der Speiseröhre her kann dauernd infektiöses Material in den Luftröhrenast gelangen und immer neue Entzündungen verursachen.

Durch **extrapleurale Plombierung** wurden zwei Kinder geheilt, eins gebessert und bei zwei weiteren Erkrankungsfällen der Zustand nicht wesentlich beeinflußt.

1. M. F. Krkgsch. 158/34. Durch extrapleurale Plombierung geheilt.

11jähriges Mädchen, das seit dem 6. Lebensjahr hustete, kam zur Aufnahme. Seit $^3/_4$ Jahren wurde über der linken Lunge h. u. Dämpfung und feuchtes Rasseln beobachtet. Dementsprechend ergab die Jodipinfüllung Bronchiektasen im linken Unterfeld. Nach Anlegung einer extrapleuralen Paraffinplombe bildete sich ein partieller Pneumothorax mit Flüssigkeitsspiegel. Wegen Zahlungsschwierigkeiten mußte das Kind vorzeitig in ambulante Behandlung entlassen werden. 10 Tage später, am 9. Mai 1934, war noch starker Husten vorhanden, wenig Auswurf und über der linken Lunge spärliches Rasseln. Bei wiederholten Untersuchungen am

23. Mai, 1. August, 3. September, 24. Oktober 1934 war nur tiefes Brummen über der Operationsstelle zu hören, einmal etwas feuchtes Rasseln. Husten bestand noch. Beim Aushusten in Hängelage kamen 15 ccm eitriges Sputum heraus. Daraufhin wurde eine Anastilkur durchgeführt. Am 28. November 1934 war immer noch feuchtes Rasseln zu hören. Das Kind wurde dann für 2 Monate in den Schwarzwald geschickt, von wo es wesentlich gebessert zurückkam. Der Husten hatte nachgelassen, die R. G. hatten an Zahl abgenommen. Zur Nachuntersuchung am 2. Oktober 1935 kam das Kind in sehr gutem Allgemeinzustand. Der Husten war fast ganz verschwunden, über der Lunge war kein Hörbefund mehr zu erheben. Auch die Durchleuchtung ergab keine Besonderheiten.

2. F. L. Krkgsch. 265/34. Durch extrapleurale Plombierung geheilt.

Doppelseitige Bronchiektasen, rechts stärker als links. Nach extrapleuraler Plombierung rechts im Mai 1934 verschwand der seit 2 Jahren bestehende Auswurf. Im Februar 1935 waren außer einigen trockenen Reibegeräuschen über der Plombe keine Lungenveränderungen festzustellen. In Hängelage wurde kein Sputum mehr ausgehustet.

3. H. G. Krkgsch. 178/33. Durch extrapleurale Plombierung gebessert.

Bronchiektasen im rechten Unterlappen. Nach Anlegung einer extrapleuralen Plombe rechts im März 1933 verschwanden Husten und Auswurf, und das Kind erholte sich schnell. Am 28. Juli 1933 hatte das Kind weder Husten noch Auswurf. Über der Lunge bestanden r. h. u. feinblasige R. G. Zur Nachuntersuchung am 29. November 1935 kam der Junge in sehr gutem Allgemeinzustand. Er zeigte reichlich Fettansatz, war für sein Alter sehr groß und dick. Er hatte weder Husten noch Auswurf, auch in Hängelage wurde kein Sputum entleert. Über und zu beiden Seiten der Operationsnarbe waren in schmalem Bezirk mittel- und kleinblasige feuchte R. G. zu hören, nach mehrmaligem Husten nur noch einige feinblasige Geräusche. Die Durchleuchtung ergab normalen Lungenbefund.

4. K. K. Krkgsch. 258/33. Extrapleurale Plombierung hatte keinen Erfolg, weil infolge Gewebsschwäche das Paraffin wieder herausquoll.

Schweres Krankheitsbild mit Husten, Auswurf, starkem Nachtschweiß, Fieber. Das Kind wurde am 16. Juni 1933 in sehr mangelhaftem Ernährungszustand aufgenommen. Es war so schwach, daß es schon seit einem halben Jahr die Schule nicht mehr besuchte. Eine extrapleurale Plombierung hatte so guten Erfolg, daß das Kind ohne Husten, ohne Auswurf, ohne Nebengeräusche über der Lunge entlassen werden konnte. Am 1. Dezember 1933 waren Husten und Auswurf noch nicht wieder aufgetreten, doch war über der Operationsstelle feuchtes Rasseln zu hören. Im April 1934 wurde ein kleinapfelgroßer Tumor am unteren Ende der Narbe entfernt. Es handelte sich um einen Paraffinprolaps. Kurze Zeit darauf quoll jedoch infolge der Gewebsschwäche des Kindes das Paraffin wieder langsam aus dem Brustkorb heraus und bildete eine zwischen Rückenmuskulatur und Rippen liegende ständig an Größe zunehmende Geschwulst. Bei der Nachuntersuchung am 25. Oktober 1935 hatte der Prolaps schon die Größe einer Männerfaust erreicht. Das Kind war in äußerst dürftigem Ernährungszustand, hatte blasse Farben, schlechten Turgor. Es klagte über Husten,Auswurf (besonders morgens), starke Nachtschweiße, schlechten Appetit, unruhigen Schlaf. Über der Lunge war oberhalb der Plombe bronchiales, fauchendes, fast amphorisches Atmen zu hören sowie trockenes Schnurren und Knacken. Es besteht in diesem Falle die Wahrscheinlichkeit, daß der gute Erfolg der Operation bestehen geblieben wäre, wenn das Kind gleich darauf eine gründliche Erholungskur zur Allgemeinkräftigung durchgemacht hätte.

5. H. T. Krkgsch. 352 33. Extrapleurale Plombierung hatte keinen Dauererfolg.

Wurde am 26. März 1933 aufgenommen, weil seit 3 Jahren Husten bestand und dreischichtiges eitriges Sputum bis zu 40 ccm pro die ausgeworfen wurde. Da bis zum 12. September 1933 der Lungenbefund sich nicht änderte, wurde eine extrapleurale Paraffinplombe angelegt. Der Erfolg der Operation war derart gut, daß das Kind nach 4 Wochen ohne Husten, ohne Auswurf, ohne Nebengeräusche auf der Lunge mit einer guten Gewichtszunahme entlassen wurde. Am 11. Dezember 1933 zeigten sich über dem Operationsgebiet wieder zahlreiche feuchte R. G. Husten und Aus-

wurf bestanden nicht. Bei der Nachuntersuchung am 30. Oktober 1935 waren über der Plombengegend einige trockene knackende Geräusche zu hören. Das Kind hustete ziemlich viel und brachte dabei schaumig-eitriges Sputum heraus. Allgemeinzustand und Leistungsfähigkeit waren gut.

In zwei Fällen mußten **zwei Operationen hintereinander** ausgeführt werden, und zwar wurde einmal einer Thorakoplastik, die nicht den geringsten Erfolg hatte, eine Phrenikusexhairese nachgeschickt, und ein anderes Mal wurde nach einer Phrenikusexhairese wegen der großen Ausdehnung des Krankheitsprozesses eine Zusatzplombierung gemacht.

1. F. K. Krkgsch. 167/32. Gebessert durch Phrenikusexhairese nach erfolgloser Thorakoplastik.

Zylindrische Bronchiektasen im linken Unterlappen. Das Kind wurde am 20. August 1932 zur chirurgischen Klinik verlegt, wo eine Thorakoplastik ausgeführt wurde. Da sowohl der klinische Befund als auch die Sputummenge daraufhin keine wesentliche Änderung zeigten, wurde die Jodipinfüllung wiederholt. Es zeigte sich, daß jede Beeinflussung der Bronchiektasen durch die Thorakoplastik fehlte. Darum wurde eine zusätzliche Phrenikusexhairese gemacht, die den Erfolg hatte, daß der klinische Befund und die Sputummengen sich wesentlich besserten. Am 27. Juni 1933 kam der Junge wieder, weil er seit 8 Tagen hustete. Über der Lunge war im Operationsgebiet eine Schallverkürzung festzustellen, darüber abgeschwächtes Atemgeräusch und zum Teil Bronchialatmen. Nach einem vorliegenden Kurüberwachungsschein aus Lippspringe für die Zeit vom 7. Januar bis 30. März 1933 hat sich der Zustand des Kindes weiter gebessert. Es bestand über den unteren Teilen der kranken Lunge eine Schallverkürzung, Geräusche waren jedoch nicht zu hören.

2. E. P. Krkgsch. 24/34. Bei dem ausgedehnten Krankheitsprozeß hatte eine Phrenikusexhairese nicht den gewünschten Erfolg. Nach erfolgter Zusatzplombierung starb das Kind an schwerer Kreislaufschwäche!

Ausgedehnte Bronchiektasie der ganzen rechten Lunge mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Bei der Auf-

nahme bestand Zyanose des Gesichtes, Nasenflügelatmen, vermehrte Venenzeichnung über dem Brustbein, oberflächliche beschleunigte Atmung, Foetor ex ore, Husten und Auswurf. Die Sputummengen schwankten zwischen 100—200 ccm täglich, einmal wurden sogar 500 ccm erreicht. Nach 4 Wochen wurde bei dem Jungen eine Phrenikusexhairese gemacht, die aber wegen der ausgedehnten Bronchiektasen keine wesentliche Besserung bewirkte. Husten, Auswurf, Foetor waren zurückgegangen. Die beschleunigte oberflächliche Atmung und leichte Zyanose des Gesichtes bestanden noch. Jede Nacht trat ein Hustenanfall von 10 Minuten Dauer auf. Die Temperaturen waren immer etwas erhöht. Die Behandlung bestand in Anastileinspritzungen und Freiluftliegekur, die dem Jungen viel Spaß machte und günstig auf Eßlust und Stimmung wirkte. Nach $^1/_4$ Jahr hatten die Auswurfmengen wieder dieselbe Höhe erreicht wie vor der Operation. Es wurde darum von dem Chirurgen eine Zusatzplombierung vorgeschlagen. Da holten die Eltern das Kind gegen ärztlichen Rat nach Hause, brachten es aber nach 10 Tagen schon wieder. Eine erneute Jodipinfüllung ergab größere Höhlen im rechten Ober- und Unterlappen. Es wurde nun eine Zusatzplombierung vorgenommen. Nach erfolgter Operation starb das Kind unter den Zeichen schwerer Kreislaufschwäche.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen lassen sich folgende Grundsätze für die Behandlung der Bronchiektasien aufstellen.

Wenn der Versuch der inneren Behandlung unter Anwendung aller dafür zu Gebote stehenden Hilfsmittel keinen sicheren Heilerfolg bringt oder schon schwere Erscheinungen, wie massenhafter stinkender Auswurf und größere Hohlräume im Röntgenbild vorhanden sind, muß die operative Behandlung einsetzen. Von der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax ist offenbar nur in Ausnahmefällen ein Heilerfolg zu erwarten. Mehr leistet die Phrenikusexhairese; doch bildet sie auch nur für einen kleineren Teil der Fälle eine ausreichende Behandlung. Die von verschiedenen Seiten warm empfohlene extrapleurale Plombierung hat bei unseren Fällen nicht alle Erwartungen erfüllt, die wir auf sie gesetzt hatten. Daß auch eingreifendere Operationen wie die Resektion eines Lungenlappens oder eines ganzen Lungenflügels beim Kind erfolgreich durchgeführt werden können, haben Erfahrungen der letzten Jahre bewiesen.

Herrn Professor Vogt möchte ich für die Anregung zu dieser Arbeit, ihm und seinem Oberarzt Herrn Professor Grävinghoff für die stets bereite liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung derselben meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Am 3. Juli 1911 wurde ich als Tochter des Regierungsrates Max Misch und seiner Ehefrau zu Gleiwitz geboren. Ich besuchte zunächst die Seminarübungsschule zu Habelschwerdt, dann das Lyzeum und Oberlyzeum der Luisenschule zu Essen, die ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Nach dreisemestrigem Studium der Naturwissenschaften und Leibesübungen an der Universität Bonn wandte ich mich an der gleichen Universität dem medizinischen Studium zu. März 1933 bestand ich in Bonn das Physikum. Meine ersten beiden klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Berlin, die vier übrigen in Münster, wo ich am 22. Juli 1936 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

SCHRIFTTUM.

Aballi, Angel Arturo: Die Lungeneiterungen in der Kindheit. Bronchiektasie und Lungenabszesse. Zentralbl. für Kinderheilk. 1930, Bd. 24, S. 331.

Abelmann, Evarts A.: angeführt nach Lapin, M. O.: Über Bronchiektasien bei Kindern.

Alessandri, Roberto: Bronchiektasen. Zentralorg. für Chirurg. 1935, Bd. 72, S. 522.

Anspach, William E.: Atelectasis and bronchiectasis in children. Ztrbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 457.

Delille, Armand; Lévy, R.; Marie, Julien: angeführt nach Nobécourt-Babonneix: Traité de Médicine des Enfants.

Aurnhammer, A. und Kollmann, Albert: Ein Fall von seltener Lungenmißbildung. Med. Welt 1927, S. 568.

Ausset und Hoffmann: angeführt nach Lapin, M. O.: Über Bronchiektasien bei Kindern.

Bahrdt: Chronische Bronchopneumonie mit Bronchiektasen beim Säugling. Mschr. Khlk. 1913, Bd. 12, S. 688.

Baldau: Frühdiagnose und Behandlung der Bronchiektasen. Münch. Med. Wschr. 1908, Nr. 43, S. 2231.

Bard, L.: angeführt nach Giovetti, V.: Radiologischer Beitrag zur Untersuchung der latenten angeborenen Bronchiektasen.

Bard, L.: angeführt nach Kartagener, M.: Das Froblem der Kongenitalität und Heredität der Bronchiektasien.

Basch, Felix: Die Behandlung der Bronchiektasien im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 1927, Nr. 3, S. 108.

Bastecki, Jan: Ztrbl. Tbk. Forsch. 1927, Bd. 27, S. 954. Zur Diagnostik und Therapie der Bronchiektasen.

Bauer, Adolf: Heilstättenerfahrung über Bronchiektasen. Beitr. Kl. Tbk. 1912, Bd. 25, S. 159—182.

Bendix: angeführt nach Wiese, Otto: Die Bronchiektasie im Kindesalter.

Bohrer, I. V.: Lobectomie for bronchiectasis in children. Ztrlorg. Chir. 1935, Bd. 73, S. 359.

Bossert, Otto: Anatomische Untersuchungen chronischer Lungenerkrankungen infolge Influenza. Mschr. für Khlk. 1921, Bd. 19, S. 380—390.

Bossert, Otto und Leichtentritt, Bruno: Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. D. Med. Wschr. 1919, Nr. 7, S. 176—178.

Bossert, Otto und Leichtentritt, Bruno: Influenzabazillen und chronische Lungenerkrankungen im Kindesalter. D. Med. Wschr. 1921, Nr. 6, S. 150.

Brauer, L.: Behandlung der chronischen Bronchiektasen. Münch. Med. Wschr. 1912, S. 1355.

Brauer, L., Pathologie und Therapie der Bronchiektasen. Kongreßztrbl. Inn. Med. 1926, Bd. 41, S. 558.

Brown, R. und Graham: Bronchiectasis in children. Ztrlbl. Khlk. 1929, Bd. 22, S. 672 und 580.

Brückner, G.; Gaethgens, W. und Vogt, H.: Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. Jahrb. Khlk. 1912, Bd. 76, S. 417—432.

Brünecke, Kurt: Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasen. Beitr. Kl. Tbk. 1926, Bd. 62, S. 621—628.

Bruin, M. de: Lungenkollaps und atelektatische Bronchiektasie bei Kindern. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 202.

Brusa, Piero: Organische Veränderungen des Respirationsapparates, hervorgerufen durch deutliche Deformitäten des rachitischen Brustkorbs. Ztrlbl. Khlk. 1921, Bd. 11, S. 405.

Bryce, A. Graham: Chirurgische Behandlung von Bronchiektasen. Ztrlorg. Chir. 1935, Bd. 73, S. 358.

Cassoute, Poinso und Zuccoli: Dilatation des bronches révélée au cours d'un épisode pulmonaire aigu. Ztrbl. Khlk. 1930, Bd. 24, S. 650.

Charcot: angeführt nach Vogt, Hans: Chronische Bronchiolektasie.

Charcot: angeführt nach Tschernow, W.: Über akute und chronische Bronchiektasien bei Kindern.

Cockayne, E. A.: Collapse bronchiectasis in a child. Ztrlbl. Khlk. 1935, Bd. 30, S. 310.

Comby: Bronches, Poumons et Annexes. In: Grancher-Comby: Traitè des maladies de l'enfance. Bd. 3, S. 343 -363, Paris 1904.

Corrigan: angeführt nach Vogt, Hans: Zur Erkennung und Behandlung der Bronchiektasie im Kindesalter.

Courtin, W.: Über die Bedeutung der Stenosen von Trachea und Bronchien für die Entstehung von Bronchiektasen. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 23, S. 308.

Crove: angeführt nach Ihm, Louise: Zur Frage der Ätiologie der Bronchiektasen im Kindesalter.

Dieulafoy: angeführt nach Vogt, Hans: Höhlenbildung in der kindlichen Lunge.

Duken, J.: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasen im Kindesalter. Zschr. Khlk. 1927, Bd. 44, S. 1—60.

Duken, J.: Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter. Ztrlbl. Inn. Med. 1926, Bd. 47, S. 1145—1164.

Duken, J. und von den Steinen, R.: Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter. Erg. Inn. Med. und Khlk. 1928, Bd. 34, S. 474—566.

Edwards; Tudor, A. und Thomas, C. Price: Einzeitige Lobektomie wegen Bronchiektasen. Ztrlorg. Chir. 1935, Bd. 70, S. 439.

Ellis; Richard: Atelectatic Bronchiectasis in childhood. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 28, S. 226.

Engel, Stephan: Erkrankungen der Respirationsorgane. In: Pfaundler-Schlossmann. Handb. Khlk. Berlin 1931, 4. Aufl., Bd. 3, S. 663—671.

Field, C. G.: Chronic non-tuberculous lung infection. Ztrlbl. Khlk. 1920, Bd. 9, S. 409.

Findlay, Leonard und Graham, Stanley: Bronchiectasis in childhood. Zentralblatt Khlk. 1928, Bd. 21, S. 510.

Findlay, Leonard: Atelectatic or compensatory bronchiectasis. Ztrlbl. Khlk. 1935, Bd. 30, S. 602.

Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1924, 3. Aufl., S. 634.

Fleischner: Infiltration des Lobus inferior. Kl. Wschr. 1932, Bd. 1, S. 575.

Fletcher, E. und Sellor, Holmes T.: Atelectatic Bronchiectasis. Lobectomy. Recovery. Tr. Roy. Soc. Med. 25. 10. 1935.

Fornet, B.: Über die Indikation und den Mechanismus der Zwerchfellähmung. Beitr. Kl. Tbk. 1926, Bd. 63, S. 92—101.

Fornet, B.: Zur Frage der Phrenikotomie bei Erkrankungen der oberen Lungenteile. Beitr. Kl. Tbk. 1927, Bd. 66, S. 297.

Forni, Gherardo: Beitrag zum Studium der Bronchiektasien. Ztrlorg. Chir. 1935, Bd. 72, S. 432.

Funkhouser, W. L. und McAliley, R. G.: Diseases of the Respiratory System in infants and children. In: Clinical Pediatrics, London 1927, Bd. 9, S. 130 und 189.

Gerbasi, M.: Klinische Beobachtungen über die Heilbehandlung der Bronchiektasie im Kindesalter. Ztrlbl. Khlk. 1929, Bd. 22, S. 848.

Giovetti, V.: Radiologischer Beitrag zur Untersuchung der latenten angeborenen Bronchiektasen. Ztrlbl. Khlk. 1929, Bd. 22, S. 243.

Graham: Surgery of the Thorax. In: Abt's Pediatrics, London 1924, vol. 4, S. 139 ff.

Grawitz: angeführt nach Peiser: Über angeborene Bronchiektasie.

Guillemot, L. und Michaux, P.: La „cure de soif" dans de traitement de la bronchectasie infantile. Ztrlbl. Khlk. 1928, Bd. 21, S. 511.

Haight, Cameron: Totale Entfernung der linken Lunge wegen Bronchiektasen. Ztrlorgan Chir. 1934, Bd. 68, S. 323.

Hallé, J. und Armand-Delille, P.: La pratique des maladies des enfants. Paris, 1911, Bd. 4, S. 378.

Hart: angeführt nach Piltz: Beitrag zur Kenntnis der Bronchiektasie im Kindesalter.

Heine, Kurt: Über eine neue organisierbare Gußplombe. Beitr. Kl. Tbk. 1930, Bd. 73, S. 808–815.

Heller: angeführt nach Peiser: Über angeborene Bronchiektasie.

Heubner, O.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Leipzig, 1911, 3. Aufl., Bd. 2, S. 286—290.

Hochhaus, H.: Über die Behandlung der chronischen Bronchiektasie mit der Durstkur. Med. Kl. 1913, Bd. 9, S. 2007.

Hoffmann: angeführt nach Bauer, Adolf: Heilstättenerfahrung über Bronchiektasen.

Hueter: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.

Huizinga, Eelco: Über Bronchiektasien bei Kindern. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 24, S. 76.

Hutinel, V.: Les maladies des enfants, Paris 1909, Bd. 4, S. 306–315.

Ihm, Luise: Zur Frage der Ätiologie der Bronchiektasien im Kindesalter. Archiv Khlk. 1931, Bd. 92, S. 170–181.

Jacchia, Paolo: Tödliche Komplikation okkulter Bronchiektasie bei einem 10jährigen Kinde. Ztrlbl. Khlk. 1932, Bd. 26, S. 826.

Jacchia, Paolo: Beitrag zur Ätiologie der Bronchiektasen. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 582 und S. 201.

Jamin: Über Bronchiektasen. Kl. Wschr. 1926, Bd. 5 II, S. 1539.

Kausch und Steinert: Über das gleichzeitige Vorkommen von Bronchiektasie und tuberkulöser Lungenerkrankung. Beitr. Kl. Tbk. 1927, Bd. 67, S. 498—506.

Kartagener, M.: Das Problem der Kongenitalität und Heredität der Bronchiektasien. Erg. Inn. Med. u. Khlk. 1935, Bd. 49, S. 378—442.

Keller: Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax. Beitr. Kl. Tbk. 1912, Bd. 22, S. 165–242.

Kissling, K.: Bronchiektasien: Diagnose und Behandlung. Kl. Wschr. 1925, Bd. 4 I, S. 832.

Klare, K. und Reusse, P.: Die Bronchiektasien im Kindesalter. Beitr. Kl. Tbk. 1926, Bd. 63, S. 255—267.

Köttgen, H. U.: Die Bedeutung der hämatogenen Lungentuberkulose für die Entstehung bronchiektatischer Veränderungen im Kindesalter. Beitr. Kl. Tbk. 1932, Bd. 80, S. 1–20.

Krampf, F.: Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasenkrankheit. Münch. Med. Wschr. 1929, Bd. 76, S. 870—873.

Krampf, F.: Fortschritte auf dem Gebiete der Lungenchirurgie. Ztrlorg. Chir. 1934, Bd. 68, S. 323.

Laennec: angeführt nach Duken, J. und von den Steinen, R.: Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter.

Laennec: angeführt nach Comby, J.: Bronches, Poumons et Annexes. In: Grancher-Comby: Traité des maladies de l'enfance.
Lange, Cornelia de: Angeborene Zystenlunge und agenetische Bronchiektasie. Acta paed. 1927, Bd. 6, S. 352—372.
Lapin, M. O.: Über Bronchiektasien bei Kindern. Arch. Khlk. 1903, B. 37, S. 406.
Laub, Laszlo: Fremdkörper, Bronchiektasie verursachend. Ztrlorg. Chir. 1934, Bd. 68, S. 29.
Lauwers, Emile: Chirurgische Behandlung der Bronchiektasien. Ztrlorg. Chir. 1934, Bd. 69, S. 93.
Leber: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Lederer, Rich.: Chronische nicht tuberkulöse Lungenprozesse im Säuglings- und frühesten Kindesalter. Jahrb. Khlk. 1913, Bd. 78, S. 68—81.
Leichtenstern, O.: angeführt nach Wiese, O: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Lenhartz: angeführt nach Vogt, Hans: Chronische Bronchiolektasie.
Lereboullet, Pierre: Le facteur congénitale dans les bronchiectasies de l'enfant. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 202.
Lereboullet, Pierre: Über die Wichtigkeit angeborener Veränderungen bei den Bronchiektasien des Kindes. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 458.
Lichtheim: angeführt nach Lapin, M. O.: Über Bronchiektasie bei Kindern.
Lilienthal, Howard: Resection of the lung for suppurative infections. Ztrlbl. Khlk. 1923, Bd. 13, S. 233.
Loeschke: angeführt nach Duken: Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter.
Martens: Zur Chirurgie der Pleura und Lunge. D. Med. Wschr. 1908, Nr. 13, S. 571.
McNeil, Ch.: Remarks on Bronchiectasis. Ztrlbl. Khlk. 1933, Bd. 27, S. 405.
McNeil, Ch.; Macgregor, Agnes R. und Alexander, W. Alister: Bronchiectasis and fibrosis of the lung. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 23, S. 841.
Meunier: angeführt nach Nobécourt: Traité de Médicine des Enfants.
Meyer: angeführt nach Peiser, J.: Über angeborene Bronchiektasie.
Mikulowski, Wlodimierz: Ein Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasien. Ztrlbl. Khlk. 1928, Bd. 21, S. 444.
Mikuloski, Wlodimierz: Über die Rolle der Syphilis in der Ätiologie der Bronchiektasie beim Kinde. Ztrlbl. Khlk. 1932, Bd. 26, S. 377.
Mikulowski, Wlodimierz: Über die Bedeutung der Lues für die Ätiologie der Bronchiektasen. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 28, S. 226.
Moore, William Fred.: Bronchoskopische Behandlung der Bronchiektasen im Kindesalter. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 23, S. 138.
Morlock, H. V. und Pinchin, A. J. Scott: Congenital bronchiectasis. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 28, S. 728.
Navarro, Juan Carlos und Beretervide, Enrique: Lues des Respirationsapparates bei Kindern. Ztrlbl. Khlk. 1928, Bd. 21, S. 718.

Neisser und Sandoz: angeführt nach Peiser, J.: Über angeborene Bronchiektasien.
Nissen: Zur Behandlung der Bronchiektasen im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 1930 II, S. 1849—1851.
Nobécourt-Babonneix: Traité de Médicine des Enfants, Paris, 1934, Bd. 3, S. 359.
Ochsenius: Über den Einfluß der Flüssigkeitsbeschränkung auf die rezidivierende Bronchitis im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 1915, Bd. 43, S. 1471.
Ortiz de Landazuri, A. und Miñana, José: In früher Kindheit beginnende Bronchiektasien. Ztrlbl. Khlk. 1932, Bd. 26, S. 297.
Peiser, J.: Über angeborene Bronchiektasie. Mschr. Khlk. 1902, Bd. 8, S. 602—610.
Perazzo, Giorgi: Über die Entstehung der Bronchiektasien. Ztrlorg. Chir. 1936, Bd. 78, S. 353.
Pielsticker, Felix und Vogt, Hans: Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern. Mschr. Khlk. 1912, Bd. 11, S. 143—157.
Piltz: Beitrag zur Kenntnis der Bronchiektasie im Kindesalter. Mschr. Khlk. 1922, Bd. 22, S. 551—571.
Popowski, Stanislaw: Bronchiektasie im Kindesalter. Ztrlbl. Khlk. 1931, Bd. 25, S. 551.
Reiche, F.: Akute Bronchialdrüsenschwellung mit einseitiger Bronchostenose. Arch. Khlk. 1927, Bd. 81, S. 293/298.
Reinberg, S. A.: Über sogenannte trockene Bronchiektasie. Beitr. Kl. Tbk. 1927, Bd. 67, S. 507—517.
Reitter, Georg S.: Congenital bronchiectasis in children. Ztrlbl. Khlk. 1936, Bd. 31, S. 631.
Ribadeau, L. und Dumas: Dilatation des bronches dans le jeune âge. Ztrlbl. Khlk. 1903, Bd. 27, S. 608.
Ribbert: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Rietschel: Erkrankungen der Atmungsorgane. In: Feer: Lehrbuch der Khlk., Jena 1926, 9. Aufl., S. 340.
Rilliet und Barthez: angeführt nach Tschernow, W.: Über akute und chronische Bronchiektasien bei Kindern.
Riviere: angeführt nach Vogt, Hans: Die Höhlenbildung in der kindlichen Lunge.
Rössle: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Sandoz: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Sauerbruch, Ferd.: Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung von Bronchiektasen. Ztrlbl. Tbk. Forschg., 1927, Bd. 27, S. 954.
Sauerbruch, Ferd.: Die Bronchiektasien. In: Chirurgie der Brustorgane, Berlin, 1920, 2. Aufl., Bd. 1: Die Erkrankungen der Lunge, S. 564—590.

Sauerbruch, Ferd.: Bericht über seltene Krankheitsbilder: Traumatische Bronchiektasien. Ztrlorg. Chir. 1936, Bd. 78, S. 2.
Sauerbruch, Ferd.: Chirurgische Behandlung der Bronchiektasen. Ztrlorg. Chir. 1934, Bd. 68, S. 725.
Schäfer, Hans: Über die Behandlung von Bronchialerkrankungen mit Schräglage. Kl. Wschr. 1923, Bd. 2, Nr. 6, S. 252.
Scheidegger, S.: Kongenitale Bronchiektasien. Ztrlorg. Chir. 1935, Bd. 70, S. 582.
Schlack, H.: Bronchiektasien im Kindesalter. Verlauf und Prognose. Ztrlbl. Khlk. 1928, Bd. 21, S. 510.
Schmidt, Ad.: Pneumothorax bei Bronchiektasien. Beitr. Kl. Tbk. 1908, Bd. 9, S. 288—298.
Schnippenkötter, W. Zur Frage der operativen Zwerchfellähmung. Beitr. Kl. Tbk. 1927, Bd. 65, S. 56—84.
Schott, E.: Über Bronchiektasenbehandlung. D. Med. Wschr. 1926, Nr. 30, S. 1258.
Schrötter, Leo: Über einen Fall von Bronchiektasien im Kindesalter. Mschr. Khlk. 1929, Bd. 43, S. 494—498.
Sergent, angeführt nach Giovetti, V.: Radiologischer Beitrag zur Untersuchung der latenten angeborenen Bronchiektasen.
Simon, Georg: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Simon, Georg und Blumenberg, Walter: Beitrag zur Entstehung der Bronchiektasien. Beitr. Kl. Tbk. 1932, Bd. 80, S. 234—264.
Singer, G.: Durstkuren bei chronischen Bronchialerkrankungen. D. Med. Wschr. 1912, Nr. 51, S. 2401.
Staehelin: angeführt nach Duken, J.: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasen im Kindesalter.
Staehelin: angeführt nach Ihm, Luise: Zur Frage der Ätiologie der Bronchiektasien im Kindesalter.
Staehelin: angeführt nach Köttgen, H. U.: Die Bedeutung der hämatogenen Lungentuberkulose für die Entstehung bronchiektatischer Veränderungen im Kindesalter.
Stepp: Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase als Ursache von Erkrankungen der tieferen Luftwege. D. Med. Wschr. 1921, Nr. 44, S. 1328.
Stuertz: Künstliche Zwerchfellähmung bei schweren einseitigen Lungenerkrankungen. D. Med. Wschr. 1911, Nr. 48, S. 2224.
Tapia, Manuel; Valdiviesco, F. Tello und Arana, Arsenio: Die tuberkulöse Ätiologie der Bronchiektasen bei Kindern. Ztrlbl. Khlk. 1934, Bd. 29, S. 261.
Thiroloix: angeführt nach Hutinel, V.: Lex Maladies des Enfants.
Thorpe jr., Edward S.: Chronic bronchiectasis in childhood with observations on early diagnosis. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 23, S. 518.

Tschernow, W.: Über akute und chronische Bronchiektasien bei Kindern, Jb. Khlk. 1909, Bd. 69, S. 103—105.
Urbančík, B.: Diagnose angeborener Bronchiektasien. Ztrlbl. Khlk. 1933, Bd. 27, S. 534.
Vanheeger: angeführt nach Comby, J.: Bronches, Poumons et Annexes. In: Grancher-Comby: Traité des maladies de l'enfance.
Vogt, Hans: Chronische Bronchiolektasie. Jahrb. Khlk. 1911, Bd. 74, S. 627—649.
Vogt, Hans: Zur Erkennung und Behandlung der Bronchiektasie im Kindesalter. Med. Welt 1930, Nr. 26, S. 919.
Vogt, Hans: Höhlenbildung in der kindlichen Lunge. Fortschr. D. Klin. 1911, Bd. 2, S. 473—498.
Vogt, Hans: Zur Behandlung von Bronchiektasien im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 1930, Nr. 50, S. 2156.
Vogt, Hans: Chronische Lungenerkrankungen unspezifischer Art. Hdbuch Kind. Tbk., Leipzig, 1930, Bd. 1, S. 876—886.
Vogt, Hans: Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter. Jahrb. Khlk. 1911, Bd. 73, S. 154/58.
Vollhard: Über den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasie. Münch. Med. Wschr., 1912, B. 32, S. 1745.
Walker, R. M.: Total Pneumectomy for Bronchiectasis. Tr. Roy. Soc. Med., 22. 11. 1935.
Wallgren, Arvid: Asthma und Tuberkulose bei Kindern. Acta paed. 1925, Bd. 4, S. 286—308.
Wiese, Otto: Lungenkollapstherapie bei unspezifischen Erkrankungen. Ztrlbl. Tbk. Forsch. 1931, Bd. 34, S. 544—548.
Wiese, Otto: Chirurgische Behandlung kindlicher Bronchiektasien. Mschr. Khlk. 1932, Bd. 53, S. 36—45.
Wiese, Otto: Aktive Therapie bei den Bronchiektasen im Kindesalter. Beitr. Kl. Tbk. 1930, Bd. 75, S. 195—205.
Wiese, Otto: Die Bronchiektasie im Kindesalter. Berlin 1927.
Wiese, Otto: Zur Behandlung der Bronchiektasien im Kindesalter. Ztrlbl. Khlk. 1930, Bd. 23, S. 138.
Wiese, Otto: Die Bronchiektasenkrankheit beim Kinde. Ztrlbl. Khlk. 1935, Bd. 30, S. 602.
Wollmann: angeführt nach Wiese, O.: Die Bronchiektasie im Kindesalter.
Wyllie, W. G.: Bronchiectasis. Ztrlbl. Khlk. 1933, Bd. 27, S. 730.